Nr. 34. 23. sierpnia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Henryk KRYSZEK i Jerzy FAJWLEWICZ. Łódź.

O chorobie Gaucher.
(z uwzględnieniem innych lipoidoz).

Z Oddziału Wewn. B Szpitala Fundacji Poznańskich w Łodzi. Ordynator: Dr. Henryk Kryszek.

Przyżyciowe stwierdzenie choroby Gaucher, pomimo mnożących się w ostatnich latach opisów tego bądźcobądź rzadkiego schorzenia, zasługuje każdorazowo na omówienie. W schorzeniu tem, jak i w wielu innych, sprawdza się zasada, że ogłaszanie danych, dotyczących rzadkiego schorzenia, przyczynia się do zaktualizowania danego zagadnienia. W chwili obecnej piśmiennictwo lekarskie zawiera przeszło 100 opisów przypadków choroby Gaucher (Potter i Mc. Rac); z liczby tej na lata 1882—1919 przypada zaledwie 21, na lata 1920—1924 — już 11, a na czasokres 1925—1935 aż 68 przypadków, zaznacza się zatem stały wzrost liczby spostrzeżeń.

Wspomniana rzadkość schorzenia usprawiedliwia omówienie związanych z tem schorzeniem zagadnień. Spostrzegaliśmy w szpitalu pełnoobjawowy przypadek choroby Gaucher, mieliśmy możność obserwowania równocześnie tego samego schorzenia u siostry chorej, którą sprowadziliśmy z miejsca jej zamieszkania na podstawie danych anamnestycznych, uzyskanych od naszej chorej. Siostra chorej, co jest typowe dla bardzo przewlekłego przebiegu tego schorzenia, nie czuła się bynajmniej chorą. Wśród ogłoszonych przypadków choroby Gaucher wystąpienie rodzinne stwierdzono tylko w jednej trzeciej przypadków (34,3% według Picka; 40% według Epsteina).

Piśmiennictwo zestawione do roku 1924. (Pick) obejmuje 32 przypadki. Z tych w 18-tu rozpoznanie ustalono na podstawie danych sekcyjnych; w 14-tu — na podstawie badań operacyjnie usuniętych śledzion. Ten okres czasu obejmował lata 1882 — kiedy to Gaucher opisał pierwszy swój przypadek — do roku 1924, w którym najbardziej zasłużony na polu badania choroby Gaucher Pick i niezależnie od niego Rowland (Oxford) monograficznie ujęli to zagadnienie. Mniejwięcej równą, a jeśli dodać przypadki, ogłoszone w piśmiennictwie amerykańskiem, nawet większą liczbę przypadków ogłoszono od roku 1924 do chwili obecnej, dzięki ulepszonym metodom rozpoznawczym. W przypadkach tych rozpoznanie przyżyciowe odgrywa coraz większą rolę; ustalenie rozpoznania następuje bądź dzięki nakłuciu śledziony i badaniu otrzymanej treści, bądź dzięki prostszemu i niewinnemu zabiegowi, jakiem jest nakłucie szpiku kostnego.

W piśmiennictwie polskiem opisano dotąd 4 przypadki: w roku 1925 przez Latkowskiego i Siedleckiego; w roku 1927 przez Renckiego; w roku 1931 przez Gelmana: wreszcie w roku 1932 przez Sokołowskiego. Latkowski i Gelman ustalili rozpoznanie na podstawie badania sekcyjnego; Rencki — przyżyciowo dzięki nakłuciu śledziony, zaś Sokołowski pierwszy dzięki nakłuciu mostka. W naszych przypadkach rozpoznanie ustalone zostało również dzięki badaniu treści, uzyskanej przez nakłucie mostka. Podnosi to praktyczną wartość rozpoznawczą tego technicznie łatwego zabiegu. Niekonieczne jest więc bardziej uciążliwe nakłucie piszczeli, jak to proponuje Mühsam.

Obserwując nasz przypadek rodzinnego wystąpienia choroby Gaucher, dowiedzieliśmy się również o istnieniu w Radomsku, skąd chore nasze pochodzą, jeszcze o jednej chorej o podobnych objawach chorobowych. Chorą tę sprowadziliśmy do szpitala i u niej stwierdziliśmy, również dzięki nakłuciu mostka, chorobę Gaucher. Przy stwierdzaniu tożsamości chorej ustaliliśmy, że trzecia nasza chora, która w roku 1931 przebywała w Szpitalu im. Prezydenta Mościckiego w Łodzi (ordynator S. Minc) z ustalonem rozpoznaniem choroby Gaucher, jest tą samą chorą, którą Sokołowski opisał w roku 1932. Podkreślamy ten szczegół dlatego, że wobec rzadkiego występowania tego schorzenia stwierdzenie tej samej jednostki chorobowej u 3 chorych (pierwsze dwa przypadki u sióstr traktujemy, jako jeden przypadek rodzinnego wystąpienia schorzenia) zasługuje przecież na specjalne podkreślenie. Nasuwają się refleksje, sięgające głęboko w istotę konstytucji, czy przypadkowo wspólne zamieszkiwanie trzech młodych kobiet (wszystkie żydówki) w tych samych warunkach kulturalnych i społecznych w małej mieścinie prowincjonalnej nie oddziaływa w jakiś bliżej nam nieznany sposób na konstytucję osobniczą. Choroba Gaucher, będąc chorobą wrodzoną konstytucjonalną, nie jest chorobą dziedziczną. Pewnie nie można wykluczyć przypadku, ale przypadek byłby niezwykły.

Wreszcie nietylko rzadkość schorzenia i postęp w rozpoznawaniu usprawiedliwiają opis spostrzeganych przypadków. Im większa staje się statystyka, dzięki czemu kazuistyczna wartość poszczególnych spostrzeżeń traci nieco na swej aktualności, tem bardziej przejrzysta staje się patogeneza, zwłaszcza fizykochemiczna, tego zajmującego pod względem patofizjologicznym schorzenia.

Krótki szkic historyczny przypomni postęp w ujmowaniu tego schorzenia, którego etjologja mimo wszystko pozostaje nadal niewyjaśniona. Pierwszy opis schorzenia znajdujemy w roku 1882, jako *epithelioma primitif de la rate* (Gaucher). Nazwisko autora, który przypadek ten ogłosił, posłużyło dla określenia nazwy schorzenia i utrzymało się ono dotąd, mimo, że znaczenie i treść tej nazwy uległy w ciągu dziesięcioleci zasadniczym zmianom. Gaucher traktował schorzenie, jako sprawę nowotworową; stąd historyczna już nazwa — *epithelioma*. Bovaird pierwszy wprowadza do tego schorzenia moment układowy. Traktuje on schorzenie to, jako wyraz zmian przerostowych w układzie śródbłonkowym śledziony, wątroby i węzłów chłonnych. Cornil (1895) i później Schlagenhaufer (1907) posuwają się o krok dalej i przyjmują schorzenie „wszystkich narządów limfatycznych i krwiotwórczych", włączając w to i szpik kostny. Przyjmują oni, że sprawa chorobowa toczy się w komórkach podstawowej tkanki siateczkowej. W tymże samym roku Marchand pierwszy ocenia w sposób właściwy znaczenie odkładania obcego, bliżej nieznanego wówczas ciała dla powstawania komórek typowych w tem schorzeniu. Wreszcie Mandelbaum i Downey w roku 1916 wprowadzają do pojęć o patogenezie choroby Gaucher koncepcję zaburzenia metabolizmu, która w odmiennem ujęciu utrzymała się dotąd. Dotychczasowy spór, czy produkt patologiczny gromadzi się w śródbłonkach (Bovaird) czy w komórce siateczkowej (Schlagenhaufer), zostaje zażegnany dzięki wprowadzeniu płodnego dla ogólnej patologji pojęcia układu siateczkowo-śródbłonkowego. O ile przedtem teorje Bovairda i Schlagenhaufera, dotyczące histjogenezy komórek typowych dla omawianego schorzenia, uważano za antytezy, o tyle nowsze prace Eppingera (1920), Baráta (1921), Epsteina (1924), Waugha i Mc. Intosha (1924) stwierdzają, że choroba Gaucher z punktu widzenia anatomohistologicznego jest klasycznym przykładem schorzenia układu siateczkowo-śródbłonkowego. W szeregu zwolenników tej syntetycznej teorji staje również Aschoff (1924).

Wreszcie ostatni etap w poznaniu choroby Gaucher stanowią prace Epsteina i Lieba nad chemicznym charakterem t. zw. substancji Gaucherowskiej. Badacze ci dowiedli, że substancja Gaucherowska nie posiada charakteru białkowego, jak przypuszczano dotąd, a jest ciałem o charakterze lipoidowem; że chodzi o mieszaninę lipoidów, w której głównym składnikiem jest ciało lipoidowe, zwane kerazyną, z grupy cerebrozydów (sfingogalaktozydów). Składnikiem, zawartym w tej mieszaninie w znacznie mniejszej ilości, jest również ciało lipoidowe, zwane cerebronem. W śledzionach, usuwanych operacyjnie w przypadkach choroby Gaucher, kerazyna stanowiła wagowo 10% substancji śledzionowej, podczas gdy normalnie stanowi ona zaledwie 0,03% substancji śledzionowej. Nad wyjaśnieniem natury biochemicznej substancji Gaucherowskiej pracowali również Cushing i Stout, Bloom i Kern, Beumer; otrzymali oni wyniki identyczne z wynikami Epsteina.

Postęp w dziedzinie poznania zaburzeń gospodarki lipoidowej pozwolił Pickowi w roku 1933 na wyodrębnienie poszcze-

gólnych typów [1]). Wszelkie zaburzenia gospodarki lipoidowej określa on mianem ksantomatozy, odróżniając dwa duże działy: ksantomatozy umiejscowione (I) i uogólnione (II). W grupie pierwszej umieszcza sprawy chorobowe, które dotąd niesłusznie określano mianem *xanthoma*. Nazwa *xanthoma* nasuwa podejrzenie, że chodzi o sprawy wyłącznie nowotworowe, podczas gdy do tej grupy należą również schorzenia o charakterze wybitnie miejscowym, np. najbardziej rozpowszechnione i najlepiej znane nagromadzenia lipoidów w skórze powiek *(xanthomatosis bulbi)* lub złogi barwika również o charakterze lipoidu w tkance nowotworowej *(blastoma, sarcoma,* najrzadziej *carcinoma)*. Dla wszystkich spraw chorobowych, zaliczonych do grupy ksantomatoz umiejscowionych, zwiększony poziom cholesteryny we krwi jest warunkiem nieodzownym (patrz ułożona przez nas tablica I).

Tablica I.

Klasyfikacja zaburzeń gospodarki lipoidowej (ksantomatozy).

K s a n t o m a t o z y

u m i e j s c o w i o n e I (lokalne) nieodzowna hipercholesterynemja	u o g ó l n i o n e II *(xanthomatosis generalisata)*	
	objawowe, wtórne A	pierwotne, samoistne B (lipoidozy)
1. *xanthomatosis bulbi* 2. złogi barwikowe (lipochromu) w nowotworach	1. w cukrzycy 2. w schorzen. wątroby z żółtaczką 3. w przewlekłych schorzen. nerek	1. chor. Niemanna-Picka 2. syndr. Christiansa 3. choroba Gaucher 4. pierw., zewn. i wewn. na skórze i śluzówkach.

Ksantomatozom umiejscowionym przeciwstawia P i c k obszerną grupę ksantomatoz uogólnionych *(xanthomatosis generalisata II)*, które skolei dzieli na dwie pomniejsze grupy: ksantomatozy objawowe (A), wtórne, spotykane w przebiegu niektórych schorzeń, jak cukrzyca, schorzenia wątroby, przebiegające z żółtaczką i niektóre przewlekłe schorzenia nerek, oraz ksantomatozy pierwotne (B), essencjalne, o podłożu konstytucjonalnem w znaczeniu konstytucjonalnej nieprawidłowości w gospodarce lipoidów. Sprawy chorobowe, zaliczane do ostatniej grupy, znane są w klinice pod nazwą lipoidoz. Tu należą: 1) choroba Niemanna-Picka, 2) choroba, a raczej syndrom Hand-Christians-Schüllera, 3) omawiana przez nas choroba Gaucher (tablica I) i wreszcie 4) pierwotne nieobjawowe zewnętrzne i wewnętrzne ksantomatozy, które występują w różnych zaburzeniach i o różnem nasileniu w skórze, na błonach śluzowych i w narządach wewnętrznych. Podczas gdy, jak wspomnieliśmy, dla ksantomatoz umiejscowionych hipercholesterynemja jest warunkiem nieodzownym, przekonamy się, że w ksantomatozach uogólnionych pierwotnych, zwłaszcza w chorobie Gaucher, wbrew opinji E p p i n g e r a, ilość cholesteryny we krwi nie jest bynajmniej zwiększona, a nawet może być zmniejszona, jak w obserwowanych przez nas przypadkach.

Ksantomatozy uogólnione pierwotne (II B), powstające na tle konstytucjonalnej nieprawidłowości w przemianie tłuszczów szlachetnych (lipoidów), znane klinicznie, jako lipoidozy, różnią się między sobą pod względem właściwości chemicznych i fizykochemicznych tych ciał, których odkładanie w tkankach ustrojowych, względnie w określonej grupie tkanek i narządów jest charakterystyczne dla danej ksantomatozy (patrz tablica II). Różnice te mają znaczenie rozstrzygające nietylko dla patogenezy poszczególnych spraw chorobowych, lecz i dla klinicznego ich przebiegu, a co za tem idzie, i dla rokowania. Dzięki pracom E p s t e i n a, L i e b a i L o r e n z a, którzy przeprowadzali analizy chemiczne ciał, odkładanych w poszczególnych lipoidozach, wiemy, że w chorobie Gaucher znajdujemy w komórkach Gaucherowskich kerazynę, która stanowi główny, a czasami wyłączny składnik t. zw. substancji Gaucherowskiej; w poszczególnych przyp. spotyka się również frenozynę (również cerebrozyd). Stąd chemiczne określenie tego schorzenia, jako lipoidozy cerebrozydowo-komórkowej. Ciała lipoidowe, swoiste dla choroby Gaucher, nie są barwliwe i w świetle spolaryzowanem nie posiadają cechy dwułomności. W chorobie Niemanna-Picka, występującej, jak wiadomo, głównie u osesków i w pierwszym roku życia u żydowskich dziewczynek, zawartość komórek chorobowo-zmienionych (komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego śledziony, wątroby, ale i właściwych komórek wątrobowych i mózgowia) tworzą rozpuszczalne w eterze lecytyny i bliżej jeszcze niezróżnicowane, nierozpuszczalne w eterze, a rozpuszczalne w alkoholu inne fosfatydy. Stąd chemiczne określenie choroby Niemanna-Picka, jako lipoidozy fosfatydowo-komórkowej. Fosfatydy są barwliwe — czernieją intensywnie przy zastosowaniu metody barwienia Lorrain-Smith-Dietricha i są optycznie nieczynne. Wreszcie w chorobie Hand-Christians-Schüllera stwierdza się w chorobowych nagromadzeniach w oponie twardej cholesterynę i jej estry; stosunek czynnych estrów cholesterynowych do wolnej cholesteryny wynosi w śledzionie w tem schorzeniu 4,75:1; w normalnej śledzionie 1:2. Stąd chemiczne określenie tego schorzenia, jako lipoidozy cholesterynowo-komórkowej. Estry cholesterynowe kwasów tłuszczowych są również barwliwe (barwią się Sudanem III) i w świetle spolaryzowanem posiadają właściwości dwułomne. Syndrom Hand-Christians-Schüllera nie jest jedyną tego rodzaju lipoidozą; identyczne pod względem biochemicznym

Tablica II.

L i p o i d o z y.

Nazwa kliniczna	Czas trwania	Odkładana substancja chemiczna	Charakterystyka chemiczna: barwliwość	Charakterystyka chemiczna: polaryzacja	Charakterystyka fizyko-chemicz. (stan dyspersji)	Charakterystyka kliniczna
choroba Gaucher	bardzo długi	kerazyna frenozyna cerebron (cerebrozydy)	niebarwliwe	nie są dwułomne	hydrophob. dyspersoidy grube	lipoidoza cerebrozydowo-komórkowa
choroba Niemanna-Picka	krótki	fosfatydy (lecytyny)	barwliwe (czernieją przy barwieniu metodą Lorr. Sm. Dietr.)	optycznie nieczynne	hydrophil. dyspersoidy drobne „emulgatory"	lipoidoza fosfatydowo-komórkowa
Syndrom Hand-Christians-Schüllera	długi	cholesteryna i jej estry	barwliwe (Sudan III)	dwułomne	hydrophob. dyspersoidy grube	lipoidoza cholesterynowo-komórkowa

są pierwsze znane spostrzeżenia kliniczne w zakresie lipoidoz, poczynione przez R a y e r a w roku 1835, jako *Plaques jaunatres des Poupières* oraz opisana przez A d d i s o n a i G u l l a uogólniona postać *Vitilligoidea planum et tuberosum*.

Nietylko jednak chemiczne własności ciał swoistych dla poszczególnych schorzeń są różne, lecz i ich właściwości fizykochemiczne. Cerebrozydy, spotykane w chorobie Gaucher, oraz steryny (wspólne miano estrów cholesterynowych i wolnej cholesteryny) w chorobie Hand-Christians-Schüllera należą do grupy lipoidów niechłonących wody (hydrofobnych). Zachowanie ich jest odwrotne niż zachowanie wodochłonnych (hydrofilnych) fosfatydów w chorobie Niemanna-Picka. Warunkuje to dwa różne procesy, wynikające z wpływu właściwości fizyko-chemicznych danych lipoidów na stan dyspersji koloidalnej określonego nagromadzenia lipoidowego. Kerazyna i związki cholesterynowe przeciwdziałają rozdrobnieniu koloidalnych dyspersoidów lipoidowych, wpływają więc na to, że cząsteczki koloidalne stają się większe,

[1]) W polskiem piśmiennictwie zebrała odnośny materjał B a u-P r u s s a k o w a.

grubsze; natomiast fosfatydy sprzyjają większemu rozdrobnieniu koloidalnych dyspersoidów lipoidowych, a więc działają w rodzaju „emulgatorów", sprzyjając powstawaniu delikatnej emulsji. To odmienne zachowanie fizyko-chemiczne obu rodzajów substancyj lipoidowych prowadzi do dwóch odmiennych zjawisk. W chorobie Gaucher odbywa się czynne odkładanie niechłonących wody *(hydrophob)* lipoidów (kerazyna) przez histjocytarne elementy komórkowe w sposób taki, że grubo zdyspersowana kerazyna tworzy w nich charakterystyczne grubowodniczkowe kroplowe twory o charakterze homogenicznym. Proces tego odkładania odbywa się b. powolnie i, co zatem idzie, choroba Gaucher trwa bardzo długo i nie zagraża bezpośrednio życiu chorego. Komórki siateczkowe i śródbłonki zatokowe śledziony, gruczołów chłonnych i szpiku, komórki Kupfferowskie i okołoprzydankowe (periadwentycjalne) histjocyty wątroby wykazują w tych stanach wybitną aktywność, wyrażającą się we wzmożonej czynności fagocytarnej, tworzeniu komórek, podziale jąder i w występowaniu komórek olbrzymich. Wzmożona czynność odnosi się również do komórek, niebiorących bezpośrednio udziału w procesie odkładania. Inaczej w chorobie Niemanna-Picka. Nasycenie fosfatydami zarodzi komórkowej prowadzi tu do nasiąkania zarodzi delikatnemi drobnemi dyspersoidami fosfatydowemi; komórki te w krótkim stosunkowo czasie giną. Śmierć dzieci, dotkniętych temi zmianami zwyrodnieniowemi komórek następuje w krótkim czasie, najdalej w ciągu pierwszych dwóch lat życia. W zespole Christiansa z jego typową triadą objawową — rozsianych ubytków czaszki, wytrzeszczu gałek ocznych oraz moczówki prostej — właściwości fizyko-chemiczne związków cholesterynowych skolei decydują o zachodzących w tem schorzeniu zjawiskach. Wypadanie związków cholesterynowych w tkankach i odkładanie ich w komórkach jest uwarunkowane obecnością wolnych kwasów tłuszczowych. Podobnie, jak w chorobie Gaucher i tu zachodzi proces czynnego odkładania przez histjocytarne fagocyty lipoidowe tkanki podścieliskowej w oponie twardej i w układzie kostnym. Schorzenie to spostrzega się najczęściej u dzieci, u osobników młodych; zdarza się jednak i u dorosłych. Podobnie, jak w chorobie Gaucher, zachodzi i tu związek przyczynowy pomiędzy charakterem fizykochemicznym zjawisk rozgrywających się w zmienionej chorobowo komórce a czasem trwania schorzenia. Schorzenie to trwa wiele lat.

Lipoidozy zatem określić można, jako grupę schorzeń, w których pierwotne zaburzenia przemiany lipoidowej prowadzi do odkładania lub nagromadzenia lipoidów w narządach miąższowych, układzie kostnym i skórze, co prowadzi do różnych wtórnych odczynów tkankowych, warunkując tem samem odmienne zespoły objawów klinicznych (zestawienie na tablicy II).

Ciała lipoidowe są przeważnie gromadzone we wnętrzu komórek, rzadziej poza obrębem komórki. Zjawisko to zachodzi zwykle w komórkach i narządach, które czynnościowo stanowią całość, układ. Wspólne właściwości chemiczne odkładanych ciał lipoidowych sprowadzają się do ich rozpuszczalności w eterze i alkoholu oraz do wspólnych właściwości w budowie chemicznej; są to wiązania o charakterze estrów dwóch ciał: gliceryny lub innych alkoholi z rdzeniami, przeważnie wieloczłonowemi, kwasów tłuszczowych. Należą tu cerebrozydy, lecytyny, kefaliny, aminomyeliny, sfingomyeliny, estry cholesterynowe i t. p. substancje (fosfatydy Fraenkla). Jedynie wolna cholesteryna zajmuje odrębne stanowisko, ponieważ nie jest ona, według obowiązujących zasad chemji, lipoidem; zostaje jednak do nich warunkowo zaliczana przez wzgląd na jej cechy rozpuszczalności, a przedewszystkiem spowodu jej właściwości biologicznych.

Opisy kliniczne blisko 100 przypadków choroby Gaucher pozwoliły na ustalenie typowych objawów oraz przebiegu klinicznego. W okresie początkowym schorzenie to przebiega dla osobnika dotkniętego niem najczęściej skrycie. Chory w okresie początkowym nie zwraca się wogóle do lekarza. Powiększenie śledziony stwierdza się zwykle przypadkowo. W dalszym przebiegu śledziona powoli powiększa się. Po pewnym czasie powiększa się wątroba, nie tak zresztą wybitnie, jak śledziona. Wszystko to przebiega przez długie lata bezobjawowo; chorzy wykonywują swoje czynności zawodowe bez jakiegokolwiek upośledzenia wydolności fizycznej czy umysłowej. Z a d e k obserwował przypadek choroby Gaucher od 1913 r. do chwili śmierci w r. 1922. Do sześciu miesięcy przed śmiercią samopoczucie chorego było tak dobre, że przez okres czteroletni, bez zakłócenia zdrowia, odbywał służbę wojskową. Nagłe pogorszenie wystąpiło po złamaniu lewego ramienia, którego powstaniu sprzyjało duże ognisko komórek Gaucherowskich w szpiku kostnym. Przyczyna występujących niekiedy bólów nadbrzusza jest mechaniczna; chodzi o odczyn ze strony łącznotkankowej torebki danego narządu miąższowego, która przez powolne powiększenie się narządu zostaje rozciągnięta; występuje stan zapalny otoczki — *perisplenitis*, rzadziej *perihepatitis*. Po wielu latach cierpienia zaczyna się odbijać na stanie ogólnym chorych, którzy tracą na wadze, chudną. Przy znacznym stopniu wychudzenia niewspółmierne uwypuklenie nadbrzusza uderza już na pierwszy rzut oka; obraz jest typowy na skutek nagłego przejścia równej płaszczyzny przedniej ściany klatki piersiowej w łukowate wypuklenie nadbrzusza (podobnie wygląda brzuch w schorzeniach, które cechuje zespół wątrobowo-śledzionowy, zwłaszcza w białaczce). W tym okresie bóle mogą być wywołane przez napięcie więzadeł na skutek ciężaru samych guzów. Nawet w tym daleko posuniętym okresie nie spostrzega się puchliny brzusznej. Jakkolwiek sprawa chorobowa toczy się również w węzłach chłonnych, nie spostrzega się wcale ich powiększenia; conajwyżej wielkość ich nie przekracza rozmiarów grochu lub fasoli. Sprawa chorobowa nie oszczędza i szpiku kostnego; ogniska chorobowe zmienionych komórek osiągają w późnym okresie znaczne rozmiary i mogą być przyczyną bólów w kościach żeber, mostka, a szczególnie często w okolicy dolnych nasad kości udowych i piszczeli. We wczesnym okresie schorzenia, jakkolwiek nie zawsze, występuje objaw, który zwraca uwagę chorego. Są to plamy barwikowe na skórze. Przeważnie plamy te występują na tych odcinkach skóry, które są wystawione na działanie światła, a więc na twarzy, szyi i rękach. Jeżeli znajdują się na skórze blisko śluzówek, wówczas kończą się tam, gdzie skóra graniczy ze śluzówką, nie przechodząc na samą śluzówkę. Plamy te mają barwę żółtawą o różnych odcieniach; często wpadają w ochrę; wyglądem przypominają zabarwienie ciemnopodżółtaczkowe oraz plamy ciężarnych. Charakter tych plam, jak się przekonamy, jest odmienny od plam barwikowych, spostrzeganych w żółtaczce; zależą one od ogólnej hemochromatozy, która zasadniczo występuje w późnym okresie schorzenia. Niezależnie od tych plam barwikowych występują na spojówkach zgrubienia żółtawo-bronzowawe w kształcie klina, opartego podstawą o brzeg rogówkowy; wyglądem przypominają *pinguecula*.

We krwi obwodowej stwierdza się zmiany dwojakiego rodzaju; leukopenję i niedokrewność. Pierwsza występuje już we wczesnym okresie schorzenia. Zmniejszenie liczby ciałek białych bywa nieznaczne i może przebiegać zarówno z neutro- jak i z limfopenją. Niedokrewność występuje późno, gdy schorzenie upośledza już stan ogólny. Niedokrewność ma charakter niedobarwliwy *(anaemia hypochromica)*; przypomina niedokrewność w błednicy. W tych przypadkach, w których obrazie klinicznym przeważają objawy skazy krwotocznej, stwierdza się różnego stopnia trombopenję; należy ona narówni z niedokrewnością do zespołu objawów chorobowych okresu późnego. Chorzy mają skłonność do krwawień urazowych, niewspółmiernych do siły urazu, do przedłużonych krwawień miesięcznych, niekiedy krwawień z nosa o charakterze zastępczym, krwawień z dziąseł, krwawień kiszkowych, z dróg moczowych i t. p. Jeżeli na skutek urazu dochodzi do miejscowego zakażenia (ropienie, czyrak) i wytworzenia blizny, wówczas spostrzega się i w miejscu tej blizny odkładanie barwika. Komórek Gaucherowskich nie znajdujemy nigdy we krwi obwodowej. Oporność krwinek czerwonych w płynach anizotonicznych nie wykazuje odchyleń od normy. Czas trwania choroby, jak zaznaczyliśmy, jest bardzo długi. Opisywano przypadki, w których od ustalenia rozpoznania do zejścia śmiertelnego mijało dwadzieścia lat. Zaledwie w jednym przypadku (E p s t e i n) chory osiągnął wiek 51 lat.

Pełnoobjawowe przypadki choroby Gaucher spostrzegano również u niemowląt. Potwierdza to pogląd tych autorów, którzy uważają, że człowiek rodzi się z zalążkiem schorzenia, którego objawy ujawnić się mogą w różnym wieku. Niektórzy (W a h l, K n o x i S c h m e i s s e r) sądzą, że wystąpienie schorzenia w wieku wczesnym daje gorsze rokowanie. Znane są przypadki choroby Gaucher, które już w okresie niemowlęcym i dziecięcym doprowadziły do zejścia śmiertelnego. Obraz kliniczny i przebieg w wieku niemowlęcym bywa niecharakterystyczny. W przypadku H a m p e r l a u dziecka $5^1/_2$-miesięcznego przy badaniu histologicznem narządów wykryto komórki Gaucherowskie nietylko w śledzionie, szpiku kostnym, węzłach chłonnych i wątrobie, lecz i w grasicy, nadnerczach, jelitach i w płucach. Zdaniem autora, rozległość zmian chorobowych w tym przypadku raczej przypominała chorobę Niemanna-Picka, lecz cechy morfotyczne komórek odpowiadały typowi Gaucher i dlatego przypadek zajmuje pośrednie, zdaniem autora, miejsce. R e b e r obserwował dwa przypadki u niemowląt, rodzeństwa, w piątym miesiącu życia; jedno zginęło po $2^1/_2$, drugie po $3^1/_2$ miesiącach. Objawy przyżyciowe (sztywność karku, hipertonja spastyczna, kaszel, *laryngospasmus*, dyspepsja, guz śledziony, duża wątroba, stany podgorączkowe — przy ujemnej próbie Pirqueta i ujemnym odczynie Wassermanna) nie wskazywały na chorobę Gaucher; rozpoznanie ustaliło dopiero badanie anatomopatologiczne.

Z zestawienia ogłoszonych przypadków wynika, że schorzenie zdarza się częściej u kobiet (według Rusca 4:1).

Większość autorów uważa za słuszne jedynie leczenie objawowe (*roborantia*, pobudzenie czynności krwiotwórczej szpiku, głównie przetworami wątroby, leczenie objawów skazy krwotocznej i t. d.). Potter i Mc Rac opisują przypadek choroby Gaucher u chłopca 17-letniego, u którego po leczniczem stosowaniu preparatów wątroby wystąpiła nietylko poprawa podmiotowa, lecz i zmniejszenie rozmiarów śledziony — zjawisko przy chorobie Gaucher dotąd nieopisywane. Do leczenia przetworami wątroby nadają się szczególnie te przypadki, we krwi których stwierdza się skłonność do występowania dużych owalnych krwinek podobnie, jak w niedokrewności złośliwej. Tylko niektórzy są zwolennikami leczenia operacyjnego, a mianowicie splenektomji (Fischer, Mühsam, Tomaszewicz). Przeciwnicy leczenia operacyjnego uznają zabieg za bezcelowy, ponieważ schorzenie nie dotyczy jednego narządu, lecz jest schorzeniem układowem; zwolennicy zaś twierdzą, że i żółtaczka hemolityczna jest schorzeniem układowem, a jednak splenektomja daje tu poprawę. Fischer jest zwolennikiem operacyjnego usunięcia śledziony wówczas, gdy wątroba nie powiększa się więcej (trudność ustalenia!); objaw ten ma być wyrazem zakończonej sprawy chorobowej; usuwa się wówczas śledzionę, jako *depot* kerazyny. Mühsam ze swoich pięciu przypadków operował trzy: dwóch chorych pozostało przy życiu, trzeci zmarł po dwóch tygodniach. Usunięcie śledziony, zdaniem Mühsama, nie jest coprawda leczeniem radykalnem, daje jednak poprawę i możliwość powrotu do pracy. W przypadku Lesné, Clémenta i Guillaina usunięto śledzionę wagi 1500 g u dziewczynki 9-letniej, poczem objawy skazy krwotocznej i stan ogólny uległy poprawie. Zdaniem Picka operacyjne usunięcie śledziony może stanowić leczenie objawowe w przypadkach ciężkiej niedokrewności, skazy krwotocznej, lub w przypadkach, w których śledziona osiąga niezwykłe rozmiary. Operacyjne usunięcie śledziony działa dobrze na objawy skazy krwotocznej (według Pottera i Mc Raca w 50% przypadków), lecz nie wywiera wpływu na samo schorzenie; sam zabieg daje 25% śmiertelności. Niektórzy autorzy zalecają w celach leczniczych naświetlanie promieniami Roentgena (Hessman).

Jakkolwiek chorobę Gaucher uważać należy za schorzenie nieuleczalne, nie powoduje ona bezpośrednio zejścia śmiertelnego. Śmierć następuje najczęściej na skutek wyniszczenia, niedokrewności oraz objawów skazy krwotocznej; albo na skutek przygodnego zakażenia, na które chorzy tacy łatwiej zapadają.

Odpowiednikiem opisanego obrazu klinicznego są swoiste zmiany anatomiczne w narządach chorobowo zmienionych. Podstawą choroby Gaucher są zaburzenia przemiany lipoidów. Zmiany patologiczne zachodzą w elementach komórkowych, tworzących układ siateczkowo-śródbłonkowy. Z punktu widzenia patologji ogólnej jest to zaburzenie przemiany materji, z punktu widzenia anatomicznego — schorzenie układowe. Na plan pierwszy wysuwa się śledziona. Powiększenie tego narządu jest tak dalece dominującym objawem w omawianem schorzeniu, że całkowicie usprawiedliwia nazwę — splenomegalja typu Gauche. Tem samem niejako narzuca się konieczność różniczkowania tego schorzenia ze splenomegaljami innego typu — w białaczkach, *icterus familiaris (acholuricus)*, marskości przerostowej wątroby (Hanot), *anaemia splenica* i w szeregu innych schorzeń, które cechuje t. zw. zespół wątrobowo-śledzionowy. Różniczkowanie jest łatwe, gdy okres choroby daje pełnię objawów klinicznych, trudne — w okresie początkowym. Szczególne trudności różniczkowo-rozpoznawcze nastręcza schorzenie w wieku dziecięcym, gdy obraz kliniczny wykazuje odchylenia od obrazu typowego. Może brakować nietylko typowych plam barwikowych na skórze oraz zgrubień na spojówkach, ale i powiększenia wątroby; splenomegalja bywa wówczas jedynym objawem klinicznym. Jedynie biopsja histologiczna śledziony, lub szpiku kostnego daje jedyny, zarazem najpewniejszy probierz dla ustalenia przyżyciowego rozpoznania dzięki stwierdzeniu typowych dla tego schorzenia komórek Gaucherowskich, swoistych w swej budowie histologicznej.

Histjogeneza komórek Gaucherowskich stanowi przedmiot badań i zainteresowań zarówno klinicystów jak i anatomo-patologów. Drogą do jej poznania miały być badania budowy anatomicznej schorzałych narządów, przedewszystkiem śledziony. Badaniu poddano śledziony uzyskane z przypadków sekcyjnych oraz z przypadków, poddanych splenektomji. Waga śledziony przekraczała 3000 g, a w jednym przypadku wynosiła aż 8100 g (Brill-Mandelbaum-Liebman). Mimo tak dużych rozmiarów śledziona zachowuje zwykle swój normalny kształt. Konsystencję posiada spoistą, torebkę napiętą, miejscami zgrubiałą (blizny — *perisplenitis)*, przez którą prześwieca powierzchnia barwy niejednolitej brunatno-czerwonawej (łososiowa). Przekrój suchawy; miąższ śledziony jakby się wywijał poza brzeg nacięcia torebki. Powierzchnia przekroju pstra; obok ognisk barwy szarawo-ceglastej z odcieniem bronzowawym (zależnie od stopnia hemochromatozy) stwierdza się ogniska szarawo-białawe z odcieniem żółtawym pod postacią pasemek lub punktów, odpowiadających w obrazie drobnowidowym skupieniom komórek Gaucherowskich. Całość ma wygląd marmurkowaty, pokrapiany. Przy małem powiększeniu mikroskopowem stwierdza się, że szarawo-białawe skupienia są połączone cienkiemi mostkami, tworząc jakby siatkę. Prawidłowa budowa śledziony na przekroju jest zatarta; beleczki śledzionowe oraz ciałka Malpighiego są niewidoczne. W obrębie skupień komórek Gaucherowskich spostrzega się niekiedy zmiany martwicze. Wreszcie widoczne są drobne ogniska zawałów oraz *cavernomata*, zwykle mnogie. Żyła, rzadziej tętnica śledzionowa, bywa zwykle szeroka, niekiedy ze zmianami sklerotycznemi w ścianach naczynia.

Powiększenie wątroby bywa zwykle odpowiednio mniejsze; waga jej wynosi przeciętnie 3200 g. Posiada ona, podobnie jak śledziona, konsystencję twardą; brzeg zaokrąglony. Torebka miejscami zgrubiała, trudno oddziela się spowodu zrostów (*perihepatitis*). Na przekroju barwa brunatno-różowawa; budowa zrazikowa zatarta. Tu również stwierdzamy szarawo-białawe punkty i pasemka. Sprawiają one, że powierzchnia przekroju ma wygląd ziarnisty, jak przy marskości.

Dla węzłów chłonnych zewnętrznych, jak wspomnieliśmy, typowe są stosunkowo małe rozmiary; natomiast powiększone są zwykle węzły chłonne krezkowe, śródpiersiowe i oskrzelowe; ale i tu zwykle średnica poszczególnych węzłów nie przekracza 2 cm. Obraz na przekroju przypomina budowę wątroby, lub śledziony.

Punkciki, odpowiadające skupieniom komórek Gaucherowskich, są również widoczne gołem okiem w szpiku kostnym. Siatka utworzona przez nie niekiedy przeważa, usuwając na plan dalszy czerwonawo zabarwione ogniska zachowanego szpiku.

Poza opisanemi zmianami w układzie krwiotwórczym dla omawianego schorzenia typowe są jeszcze zmiany, spotykane w tym układzie i poza nim pod postacią ogólnej hemochromatozy tkanek i narządów, zwłaszcza w późniejszych okresach schorzenia. Dotknięte temi zmianami są zarówno skóra, jak i narządy miąższowe i układ mięśniowy. Stopień hemochromatozy tkanek jest równoległy ze zniszczeniem czerwonych ciałek krwi.

W komórce Gaucherowskiej zaródź barwi się słabo: w preparacie barwionym jest więc blada. Pod dużem powiększeniem (patrz mikrofotogramy) stwierdza się siatkowatą budowę zarodzi; włókna tej siatki są delikatne, przebiegają falisto, równolegle, nadając zarodzi obłoczkowaty wygląd. Jądro umieszczone jest albo pośrodku, albo bliżej obwodu komórki; bywają pojedyncze lub mnogie. Komórka w całości wyróżnia się swemi rozmiarami (mikrofotogram 2 i 3). Jest wielokształtna. Pod względem histologicznym zaliczana do komórek plazmatycznych, ale o typie wyjątkowym, nigdzie poza chorobą Gaucher niespotykanym. Komórka Gaucher stanowi wyłączną morfologiczną charakterystykę choroby Gaucher, zwłaszcza jeżeli dodać i swoistą charakterystykę chemiczną zawartości tych komórek, omówioną wyżej. Miejsca zabarwione wykazują zawartość hemosyderyny. Fahr i Stamm widywali często w komórkach Gaucherowskich żerność czerwonych ciałek krwi. Swój swoisty charakter zawdzięczają komórki Gaucherowskie magazynowaniu określonej substancji Gaucherowskiej przez elementy komórkowe układu histjocytarnego (zarówno przez elementy siateczkowe, jak i śródbłonkowe). W obu typach komórek bliżej nieokreślona przyczyna wywołuje te same zmiany morfologiczne i biologiczne. Jeżeli komórkę Gaucherowską poddać dokładnym zabiegom chemicznym, które mają na celu wyciągnąć z niej tłuszcze, wówczas budowa jej nie zmienia się. W komórkach Gaucherowskich już przy małem powiększeniu stwierdza się wodniczki, w których właśnie zawarta jest substancja Gaucherowska. Jest ona obca pod względem charakteru chemicznego (odczynów histochemicznych) zarodzi i powiększa się, przyczyniając się tem samem do zmniejszenia zarodzi, która redukuje do delikatnego siatkowatego tworu. Rozmiary komórki Gaucherowskiej zależą od zdolności pęcznienia substancji Gaucherowskiej. Komórka Gaucherowska posiada wielożerne zdolności fagocytarne: gromadzi nietylko elementy morfotyczne, jak czerwone ciałka krwi i ich pochodne, lecz i substancje chemiczne. Czerwień Kongo wprowadzona dożylnie znika w znacznej części z krwiobiegu. Możliwe, że z jednej strony komórki Gaucherowskie okazują szczególną chłonność czerwieni Kongo, z drugiej zaś — wzmożona jest czynność całego układu siateczkowo-śródbłonkowego. W każdym wypadku wynik tej próby świadczy o wzmożonej zdolności odkładania przez komórki w przebiegu tego schorzenia.

Dok. nast.

A. LANDAU, A. PRUSZCZYŃSKI, B. GLASS. Warszawa.

O sinicy i poliglobulji w przebiegu gruźlicy płucnej oraz o stwierdzonych wraz z niemi zaburzeniach płucnej i tkankowej wymiany gazów (O_2 i CO_2).

Z I Oddziału Wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie. Kierownik: Dr. A. Landau.

Dokończenie.

Doszedłszy do tego punktu naszych rozważań, musimy kolei starać się odpowiedzieć na 3 następujące pytania: 1) jak się nasze przypadki gruźlicy płuc z sinicą zachowują co do współczynnika siniczego Lundsgaarda?, 2) jak się w kapilarach odbywa zamiana nadmiernie traconego O_2 na CO_2? i 3) jakie są przyczyny i cele wzmożonych strat ładunku tlenowego tętniczego w kapilarach? Każde z wyżej wymienionych pytań omówić należy zosobna.

Według Lundsgaard'a sinica powłok daje się stwierdzić gołem okiem, kiedy krew kapilarna, która jest wypadkową krwi tętniczej i żylnej $\frac{A + V}{2}$, zawiera 5 g lub więcej zredukowanej hemoglobiny (Hb) w 100 cm³. Ponieważ obecność we krwi Hb zredukowanej oznacza niedobór tlenu, a 1 g Hb jest równoznaczny z 1,34 cm³ O_2, przeto dla wystąpienia dostrzegalnej gołem okiem sinicy $\frac{A + V}{2}$ winno wynosić najmniej 6—7 cm³ O_2, zamiast normalnych 3,0 — 3,5 (A — 0,5 cm³ V — 5—7 cm³). Z naszych 9-ciu przypadków gruźlicy płuc z sinicą tylko w 2-ch współczynnik Lundsgaard'a znajdował się na najniższym poziomie wymaganym (6,15 w przypadku 7; 6,7 w przypadku 2); w pozostałych 7-iu przypadkach współczynnik Lundsgaard'a był wysoki i wykazywał deficyt O_2 we krwi kapilarnej: $\frac{A + V}{2} = 8,4 — 10,95$ cm³ O_2 %. Co do stosunku stopnia sinicy klinicznej do wielkości współczynnika Lundsgaard'a, to w przypadku Nr. 6 najmocniejsza sinica *(cardiaque noir)* szła w parze z najwyższym współczynnikiem (10,95). W przypadkach z najniższym współczynnikiem 6,15 i 6,7 sinica była oznaczona jako + i ++.

W wymianie O_2 na CO_2 u naszych chorych, nie posiadamy liczb, dotyczących całego ustroju. Nasze dane co do krwi żylnej dotyczą tylko kończyny górnej, bośmy krew żylną do analizy gazowej pobierali z przegubu łokciowego; wymiana gazów na kończynie górnej w pierwszej mierze odzwierciadla stosunki, zachodzące w mięśniach ruchu dowolnego w stanie spoczynku. Jak wiadomo, normalnie ustrój na mieszanem pożywieniu w stanie spoczynku przeciętnie pochłania na minutę około 250 cm³ O_2, wydala 200 cm³ CO_2, a więc współczynnik oddechowy $RQ — \frac{200\ CO_2}{250\ O_2} = 0,8$ (Lusk); według Krogh'a RQ = 0,82 — 0,85, Dautrebande oznacza RQ = 0,78. U naszych chorych oznaczaliśmy we krwi tętniczej i żylnej nietylko zawartość O_2, lecz i CO_2, dzięki czemu możemy sobie zdać sprawę z procesu tworzenia się CO_2 i wymiany gazowej w obrębie kończyny górnej; zachowanie się krwi tętniczej daje nam wskazówki o sprawności wymiany gazowej płucnej, ponieważ oprócz tego oznaczaliśmy liczbę v. Slyke'a, to znaczy pojemność osocza krwi żylnej co do CO_2, przy prężności tego gazu 40 mm Hg, przeto jednocześnie posiadamy liczbę t. zw. zasobu zasad w ustroju oraz wskazówki co do równowagi kwasowozasadowej w nim. Rzut oka na zawartość CO_2 we krwi tętniczej naszych 9-ciu chorych (jest to wypadkowa produkcji ustrojowej CO_2 oraz wydalania tegoż gazu w płucach) przekonywa nas, iż zbliżona jest ona do normalnej, która wynosi mniejwięcej 50 cm³ CO_2%; w przypadkach Nr. 1 i 4 zawartość ta jest ściśle normalna, w przypadkach 2, 7 i 8 waha się ona 48,1—49,2 cm³ CO_2%, w przypadku Nr. 3 jest ona wyjątkowo niska 46,8 cm³ CO_2% pomimo nieznacznego ograniczenia powierzchni oddechowej przez proces gruźliczy i skąpej ilości prątków tylko w preparacie homogenizowanym. W trzech przypadkach Nr. 5, 6 i 9 zawartość CO_2 we krwi tętniczej była nieznacznie wyższa od normy przeciętnej z wahaniami 52,2—54,2 cm³ CO_2%, przyczem najwyższą zawartością CO_2 we krwi tętniczej odznaczał się właśnie przypadek gruźlicy płuc obustronnej z jamą prawostronną, rozpoznany jako *cardiaque noir* z towarzyszącą dość znaczną rozedmą płuc i miażdżycą tętnicy płucnej.

Jeżeli zaznaczymy, iż krew żylna zawiera przeciętnie o 5 cm³ CO_2% więcej od tętniczej, czyli około 55 cm³ CO_2%, to okaże się, iż tylko 2 nasze przypadki (Nr. 2 i 4) odznaczają się mniejwięcej normalną zawartością CO_2 (54,4 cm³ %), zaś w 7-miu pozostałych przypadkach zawartość CO_2 we krwi żylnej jest znacznie wyższa od normalnej i waha się w granicach 57,7 (przypadek 7) i 67,7 cm³ CO_2% (przypadek 6). Z powyższego wynika, iż w znakomitej większości naszych przypadków gruźlicy płuc z sinicą krew żylna jest nazbyt wzbogacona w CO_2. Z rubryki Δ CO_2 — różnicy tętniczożylnej CO_2 we krwi wynika, iż przeistaczanie się krwi tętniczej w żylną u naszych chorych idzie w parze z nadmiernem przenikaniem do tej ostatniej CO_2, a jednocześnie, jak to zaznaczyliśmy z nadmierną utratą O_2, pochłanianego przez tkanki. Δ CO_2 tętniczożylna tylko w jednym przypadku (Nr. 4) zbliżona jest do normalnej (4,4 cm³ CO_2%), zaś w 8-miu pozostałych jest wyraźnie wzmożona, wahając się w granicach 6,3 (przypadek Nr. 2) i 15,1 (Nr. 8). Jeżeli zwrócimy się do rubryki liczb v. Slyke'a, czyli zasobu zasad osocza żylnego, to okaże się, iż w trzech przypadkach (Nr. 5, 8 i 9) zasób zasad jest wysoki (63,5—73,4 cm³ CO_2%), a więc w tych przypadkach mamy do czynienia z wyraźną kwasicą gazową; w czterech przypadkach zasób zasad jest mniejwięcej prawidłowy Nr. 1, 2, 4 i 6 — 54,7—60 cm³ CO_2%). U chorych Nr. 3 i 7 zasób zasad krwi żylnej jest wyraźnie obniżony (Nr. 3 — 49,3 cm³ CO_2%, Nr. 7 — 48,1), co świadczy o istnieniu u tych chorych wyraźnej kwasicy niegazowej. Ta ostatnia jest, jak wiadomo, zawsze następstwem nadmiernej produkcji kwaśnych przetworów, przedewszystkiem kwasu mlekowego. Ponieważ u tych chorych Nr. 3 i 7, jednocześnie różnica CO_2 tętniczożylna była znaczna (12,3—8,5 cm³ CO_2%), przeto musimy wywnioskować, iż u nich istniała jednocześnie kwasica gazowa i niegazowa z wyraźnemi oznakami tej ostatniej we krwi żylnej.

Jakie wnioski wyprowadzić można z zestawienia zawartości CO_2 we krwi tętniczej z jej ładunkiem tlenowym? W pięciu przypadkach (Nr. 1, 3, 4, 6, 9) niedotlenienie krwi tętniczej (wysycenie tlenowe 70,3—92,7%) idzie w parze z prawidłową (Nr. 1 i 4), nieco zwiększoną (Nr. 6 i 9) lub nieco zmniejszoną (Nr. 3) zawartością CO_2 tętniczą. Anoksemja krwi tętniczej z jej eu- lub hipokapnją są dowodem powstawania t. zw. krótkiego spięcia płucnego, t. zn. krew, płynąca do lewego przedsionka z odcinków płucnych schorzałych, jest niedotleniona; tą drogą powstaje ogólna podtlenowość tętnicza, która nie daje się wyrównać przez miąższ płucny zdrowy z uwagi na własności krzywej pochłaniania O_2, podczas gdy hiperwentylacja sąsiedniego zdrowego miąższu płucnego sprowadza CO_2 tętnicze do normy, lub nawet obniża je nieco poniżej normy.

W przypadkach Nr. 6 i 9 podtlenowość tętnicza idzie w parze z hiperkapnją, co łącznie świadczy o t. zw. *insuff. respiratoria*, t. zn. czynność oddechowa płuc nie jest w stanie stworzyć normalnych zawartości gazowych zmieszanej krwi tętniczej, zarówno co do O_2, jak CO_2. W przypadku Nr. 6 ta niedomoga oddechowa jest nieco jaskrawsza, co jest zrozumiałe, jeżeli przypomnimy sobie, iż u tego chorego oprócz gruźlicy płuc rozpoznano ich rozedmę, miażdżycę tętnicy płucnej oraz wyrównaną niedomogę mięśnia sercowego. U chorego Nr. 5 nieco nadmiernemu wysyceniu tlenowemu krwi tętniczej (98,5%) towarzyszyła nieznaczna hiperkapnja (53,3 cm³ CO_2%). Sądzić należy, iż hiperwentylacja pochodzenia centralnego (ilość oddechów 24 na minutę) sprowadziła nadmierne utlenienie krwi tętniczej, jak to się zdarza na wysokościach górskich; natomiast warunki humoralne krwi nie pozwoliły na wytworzenie się górskiej hipokapnji, lecz przeciwnie dały umiarkowaną hiperkapnię. W przypadku Nr. 2 stosunki gazowe we krwi tętniczej i żylnej uważać należy za prawie normalne.

Wskaźnikiem wymiany O_2 na CO_2 przy przeistaczaniu się krwi tętniczej w żylną jest współczynnik oddechowy $RQ = CO_2/O_2$. W przypadkach 5, 6 i 7 RQ (nie ustrojowe, lecz obliczone z różnic tętniczożylnych O_2 i CO_2) wahało się w granicach 0,75—0,88, co jeszcze uważać można za skalę normalną, ale w współczynniku CO_2/O_2 zarówno licznik, jak mianownik były wyraźnie zwiększone; zachowanie się równowagi kwasowo-zasadowej było przytem różne: kwasica gazowa w przypadku Nr. 5 (zasób zasad 73,4 cm³ CO_2%), kwasica niegazowa w przypadku Nr. 7 (48,1 cm³ CO_2%). Różnemu zachowaniu się równowagi kwasowo-zasadowej w gruźlicy płuc poświęcone są poszukiwania Dautrebande'a, Cordier i Delore'a oraz Olivier'a; nie jesteśmy jednak w stanie omawiać w tem miejscu wyników tych poszukiwań. W przypadkach 1, 3 i 8 RQ było wyjątkowo wysokie, 0,95—0,98, co świadczy o nadmiernem miejscowem spalaniu zasobów glikogenu mięśniowego, czemu we wszystkich trzech przypadkach towarzyszyły wzmożona utrata ze krwi O_2 tętniczego i zwiększony dopływ CO_2 żylnego.

W przypadkach Nr. 2, 4 i 9 RQ było wyjątkowo niskie: 0,58—0,63—0,67, co świadczy o niedostatecznem przenikaniu CO_2 do krwi żylnej wzamian za utracony O_2. Dostatecznie wysokie liczby v. Slyke'a u tych chorych (60,0—54,7—68,7) świadczą, że

w danym razie nie zachodziła możliwość kwasicy niegazowej, któraby czyniła krew niezdolną do wchłonięcia wyprodukowanego CO_2. Niski współczynnik RQ przy nieobniżonym zasobie zasad dowodzi, iż u tych chorych miejscowa produkcja CO_2 z pochłoniętego O_2 jest niedostateczna. W 22 badaniach gazowych krwi tętniczej i żylnej u 14 innych chorych na gruźlicę płuc tylko raz jeden stwierdziliśmy RQ poniżej 0,7, a mianowicie 0,69; cztery razy w tych badaniach RQ równało się 0,72—0,77, zaś w pozostałych badaniach RQ było wysokie i wahało się w granicach 0,83—1,26. Jeden przypadek, leczony wyrwaniem nerwu przeponowego odznaczał się wyjątkowo wysokiem RQ (1,26—1,16) w badaniach przed i po wyrwaniu nerwu przeponowego. Przypadek ten omówimy oddzielnie poniżej.

Jeżeli obecnie z trzech przypadków gruźlicy płuc z sinicą, odznaczających się niskiem RQ, wyłączymy przypadek Nr. 4, w którym zachodzić mogą jakieś zaburzenia przemiany mięśniowej, w związku ze znaczną anoksemją tętniczą, to pozostaną 2 przypadki Nr. 2 i 9, w których zespolone są następujące zjawiska: wzmożone spostrzebowanie tlenu tętniczego (przeszło 1/2 lub 3/4 jego zawartości) z następczą znaczną anoksemją krwi żylnej, względnie niski dopływ do niej CO_2 przy dość wysokim zasobie zasad. Wynika z tego, iż mamy tu do czynienia z nadmiernem nawet pochłanianiem tlenu przez cytochrom tkankowy, ale O_2 nie jest odpowiednio wyzyskany dla procesów spalania komórkowego *(histotoxic anoxia)*. Podobne zjawisko znane jest jako jedna z postaci podtlenowości histotoksycznej. Cytochrom komórkowy w stanach zatrucia alkoholem i morfiną może zamienić się w oksycytochrom, który nie oddaje dalej tlenu, tak, że ten ostatni nie zostaje zużyty na zwykłe potrzeby komórkowe. Czy jad gruźliczy w pewnych okolicznościach powoduje w komórce mięśniowej podobne uszkodzenia?

W ustroju zachodzić mogą procesy pośredniej przemiany materji, polegające na pochłanianiu O_2 bez równoważnej produkcji CO_2; procesem tym jest przetwarzanie rezerw tłuszczowych na węglowodany. Chauveau sądził, iż ta przeróbka tłuszczów na węglowodany odbywa się wyłącznie w wątrobie; czy mięśnie ruchu dowolnego zdolne są dokonywać takiej przemiany? Tej kwestji nie możemy w danej chwili poruszać. Analizując niskie RQ w przypadkach Nr. 2 i 9, jedną jeszcze okoliczność należy podkreślić, a mianowicie, iż zasób zasad we krwi u obu tych chorych nie był obniżony (60 i 68,2 cm³ CO_2%), z czego wynika, iż w danym razie nie zachodziła anoksybiotyczna nadprodukcja kwasu mlekowego, a tej należałoby się spodziewać, gdyby niskie RQ zależało istotnie od podtlenowości histotoksycznej. Musimy przeto utratę ze krwi tętniczej O_2 bez równoważnego dopływu CO_2 do krwi żylnej złożyć na karb swoistych, prawdopodobnie przelotnych zaburzeń pośredniej przemiany komórkowej.

Jako ciekawy przyczynek do zaburzeń pośredniej przemiany materji i patogenezy poliglobulji w gruźlicy podamy jeszcze jeden przypadek (Nr. 10), w którym RQ w przeciwieństwie do przypadków Nr. 2 i 9 było bardzo wysokie, równało się 1,26 i 1,16. Przypadek dotyczył 17-letniego chłopca St. K. z gruźlicą serowato-włóknistą, ograniczoną do górnego płatu prawego płuca, i której towarzyszyły zrosty w obrębie zajętego płatu (z nieznacznem przeciągnięciem tchawicy) oraz u podstawy tegoż płuca. Ciepłota nie przekraczała 37,5°, plwocina była bardzo skąpa (na dnie naczynia), ilość prątków 1—3 w p. w.; opadanie krwinek 186 minut. U chorego dokonano wyrwania prawego nerwu przeponowego, ponieważ zrosty opłucnowe uniemożliwiały założenie odmy. Chory nie miał sinicy, ale jego błony śluzowe były wyraźnie przebarwione. Badanie gazów we krwi dokonane było dwukrotnie, przed i po wyrwaniu nerwu przeponowego. Pojemności tlenowe krwi tętniczej i żylnej były wybitnie zwiększone (23,1 — 24,4 cm³ O_2%), czemu odpowiadała zwiększona zawartość hemoglobiny 115% i ilość czerwonych ciałek krwi 6,500.000. Wysycenie tlenowe krwi tętniczej przed zabiegiem było prawidłowe (95,7%), po wyrwaniu nerwu przeponowego uległo nieznacznemu obniżeniu (91,7%). W obu badaniach zwraca na siebie uwagę wysokie wysycenie tlenowe krwi żylnej (81,5% przed wyrwaniem, 78,8% po wyrwaniu nerwu przeponowego), którem stanowczo ten przypadek się wyróżniał, albowiem w znacznej większości zbadanych przez nas przypadków gruźlicy płuc uderzała właśnie podtlenowość krwi żylnej. Obfita zawartość O_2 we krwi żylnej szła w parze z wyraźnie małą różnicą O_2 tętniczożylną (2,3 ew. 2,5 cm³ O_2%), która jest wykładnikiem pochłaniania O_2 przez tkanki. Czy w danym przypadku poliglobulja ze zwiększoną pojemnością tlenową krwi oraz ilością czerwonych ciałek i hemoglobiny zależną jest od niezdolności tkanek wydostania ze krwi dostatecznej ilości O_2, czy też odwrotnie zwiększona zawartość O_2 we krwi w związku z poliglobulją stanowi o małych stratach tlenowych krwi, na pytanie powyższe nie jesteśmy w stanie narazie odpowiedzieć. Pierwsza z dwu wymienionych możliwości posiada swe analogje patologiczne: kwas pruski i jego sole oraz nieco dłuższa kąpiel zimna o ciepłocie 8—10°, w którą zanurzymy kończynę, powodują porażenie cytochromu tkankowego, który nie jest w stanie przeistoczyć się w oksycytochrom, pomimo, iż przepływająca krew obfituje w tlen; niemożność pochłaniania tego ostatniego czyni, że krew żylna pod względem swego wysycenia tlenowego prawie nie różni się od tętniczej. Nie jest wyłączone, iż w wyżej przytoczonym przypadku ograniczonej i łagodnej gruźlicy mieliśmy do czynienia z toksycznem uszkodzeniem cytochromu tkankowego, które pociągnąć za sobą musiało małą różnicę O_2 tętniczożylną; przewlekły niedowład cytochromu mógł spowodować wtórną poliglobulję.

V.

Na punkcie zaburzonego wytwarzania CO_2 z pochłoniętego ze krwi tętniczej O_2 i zachowania się RQ odstąpiliśmy od naszego właściwego tematu, istoty i przyczyny sinicy, która występuje w pewnym odsetku gruźlicy płucnej.

Sinica na sali gruźliczej nie należy do zjawisk zbyt częstych. Zdawałoby się *a priori*, iż ciężkie i rozległe schorzenia narządu oddechowego powinno częściej sprowadzać sinicę, aniżeli to jest w rzeczywistości, w następstwie zaburzonej wymiany w płucach O_2 i CO_2. Wytłumaczenie tego paradoksu znajdujemy we współczynniku sinicy Lundsgaard'a $A + V/2 = 5—6$ g Hb $= 7—8$ cm³ deficytu O_2%. Zubożenie krwi w hemoglobinę i czerwone ciałka czyni, iż pomimo utrudnionego pochłaniania O_2 w płucach i zwiększonych strat tlenowych na obwodzie przeciętna zawartość hemoglobiny zredukowanej we krwi kapilarnej, nie dochodzi do 5 g, a tem samem niema warunków do wystąpienia sinicy. Zasadniczą cechą naszych chorych z gruźlicą płuc i sinicą był brak wysokiej gorączki; z 9-ciu przypadków w 8-miu stan był bezlub podgorączkowy z ciepłotą nieprzekraczającą 37,5°, pomimo że zmiany anatomiczne tutaj posiadały olbrzymią skalę wahań od włóknistych dwustronnych do serowato-jamisto-włóknistych jednolub dwustronnych. Tylko w jednym przypadku z gruźlicą serowato-jamisto-włóknistą dwustronną (Nr. 4) chory odznaczał się sinicą pomimo ciepłoty do 39,3°; zawartość hemoglobiny u tego chorego równała się 100%, a czerwonych ciałek krwi — 4,850.000; przyczyną sinicy w danym przypadku było raz jeden tylko stwierdzone w całym naszym materjale wybitne niedotlenienie krwi tętniczej (70,3% Hb O_2) skutkiem powikłania opłucnowego i powierzchownego oraz przyspieszonego oddechu, a deglobulizacja krwi, hamująca sinicę, jeszcze nie zdążyła się wytworzyć. Analiza współczynnika siniczego Lundsgaard'a $A + V/2$ wykazuje, iż w stanach t. zw. *anoxic anoxaemia*, t. zn. utrudnionego dopływu O_2 z pęcherzyków płucnych do krwi sinica ma większe szanse do ujawnienia się, bowiem zawartość Hb zredukowanej liczy się wówczas w tym współczynniku dwukrotnie, zarówno w A, jak w V. Z naszych 9-ciu przypadków gruźlicy płuc z sinicą, w trzech wysycenie tlenowe krwi tętniczej było prawidłowe, w dwu — deficyt tlenowy (= zawartość zredukowanej Hb) był minimalny (1,31—1,5 cm³ O_2%), u trzech chorych ten deficyt był umiarkowany (niedobór O_2 we krwi tętniczej — 2.0—2,6 cm³ O_2%); tylko w jednym przypadku (Nr. 4) z powikłaniem opłucnowem *„anoxic anoxaemia"* była znaczna, bowiem deficyt O_2 we krwi tętniczej równał się 6,2 cm³ O_2% t. zn. zawartość Hb zredukowanej we krwi tętniczej — 4,6 g %. Liczby nasze mają całkowite potwierdzenie w poszukiwaniach Dautrebande'a, który w gruźlicy „szczytowej" *(apicale)* znajdował wysycenie krwi tętniczej normalnej, a w gruźlicy umiarkowanej rozległej deficyty tlenowe we krwi tętniczej tylko nieznaczne. Z powyższego wynika, iż o powstawaniu sinicy w przebiegu gruźlicy płuc stanowi najczęściej nie niedotlenienie krwi tętniczej (część A we współczynniku Lundsgaard'a $A + V/2$), lecz żylnej (V). I istotnie, wysycenie tlenowe tej ostatniej we wszystkich naszych 9-ciu przypadkach znajdowało się poniżej 50% (według Barcroft'a minimalne wysycenie tlenowe krwi żylnej w spoczynku wynosi normalnie 58%), wahając się w granicach 17,9%—47,7%. Uszczuplony ładunek tlenowy krwi żylnej z 9-ciu przypadków w 8-miu zależny był od zwiększonego pochłaniania tlenu przez tkanki: ΔO_2 tętniczożylnej tylko w przypadku Nr. 4 znajdowało się na górnej granicy normy i równało się 7 cm³ %, a zaś w pozostałych 8-miu przypadkach było bardzo wysokie $= 9,7—15,7$ cm³ O_2%. Zubożenie tlenowe krwi żylnej pozwala na wyprowadzenie dwu wniosków: 1) ponieważ zawartość i prężność tlenowa krwi żylnej zbliżone są do tkankowych (pierwsze mogą być nieco wyższe), przeto tkanki u naszych chorych pracowały w warunkach

pewnej podtlenowości (anoksji), 2) wyzyskiwanie rezerw tlenowych krwi, które u ludzi normalnych występuje w czasie wysilonej pracy fizycznej, świadczy o niedostatecznym dowozie O_2 do tkanek. Ponieważ wysycenie tlenowe dowożonej krwi tętniczej było za wyjątkiem chorego Nr. 4 normalne lub tylko minimalnie obniżone, przeto sądzić należy, iż brak dowozu tlenowego do tkanek zależeć mógł tylko od niedostatecznej ilości krwi, dostarczanej tkankom. Podkreślić należy, iż chorzy nasi nie posiadali wzmożonych potrzeb kalorycznych, ponieważ ciepłota ich była zupełnie lub prawie normalna.

Jaka jest przyczyna niedostatecznego dowozu krwi na obwód u naszych chorych? Dautrebande podaje, iż obserwując chorego na gruźlicę płuc przez dłuższy okres czasu, można stwierdzić wraz z powolnem rozszerzaniem się sprawy chorobowej powolny, ale stały spadek rzutu minutowego serca. Fakt powyższy w zupełności tłómaczyłby podtlenowość krwi żylnej, ponieważ wraz z kurczeniem się ilości krwi, wyrzucanej z serca na minutę, tkanki celem zaspokojenia swych nieuszczuplonych potrzeb tlenowych zmuszone są do wydostawania ze krwi tętniczej większych ilości tlenu. Jaki jest mechanizm opadania rzutu minutowego serca w gruźlicy płuc? Dautrebande w tym wypadku mówi o przechodzeniu tych chorych w fazę sercową, czyli tem samem jest zdania, iż to osłabienie siły popędowej lewej komory jest przyczyną mniejszej pojemności minutowej serca i anoksemji żylnej. Czy tak jest w istocie? Baczne przyjrzenie się naszym chorym, jak również analiza kliniczna przebiegu gruźlicy płuc wogóle obalają tę tezę Dautrebande'a, bowiem zespół niedomogi serca (jeżeli wyłączyć stany preagonalne) nie stanowi częstej części składowej obrazu klinicznego gruźlicy płuc. Gdzież więc tkwi przyczyna uszczuplonego rzutu minutowego serca i tkankowego deficytu tlenowego? Serce w tych razach wyrzuca na minutę mniej krwi tętniczej, bo uszczuplony być musi dopływ doń krwi żylnej. Eppinger mimochodem wspomina o istnieniu w gruźlicy płuc stanów przewlekłego wstrząsu (szoku), o którym wiadomo, iż wskutek zwolnienia krwi na obwodzie i zwiększonej przepuszczalności włośniczek następuje spadek dopływu krwi żylnej do serca. Ile jest słuszności w twierdzeniu Eppinger'a? Jeżeli u naszych chorych porównamy pojemność tlenową krwi tętniczej i żylnej, to okaże się, iż różnica ta znajduje się w granicach normy (0—0,3—1,0 cm³ O_2%) i bynajmniej nie upoważnia do przyjęcia wzmożonej przepuszczalności naczyń włosowatych, jako źródła zmniejszonego dopływu krwi żylnej do serca. A więc nie możemy podtlenowości żylnej złożyć na karb niedomogi serca, ani też przewlekłego szoku; tem niemniej fakt sięgania ustroju po rezerwy tlenowe krwi w gruźlicy przewlekłej istnieje ponad wszelką wątpliwość. Jakie są tego przyczyny? Przypuszczamy, iż źródło tych zjawisk patologicznych tkwi w małej ilości krwi krążącej, nie dlatego, by za dużo krwi było zmagazynowanej w jej zbiornikach, bo ani śladu tego nie widać na sekcjach, lecz że ustrój gruźliczy skutkiem swoistych zadziałań infekcyjnotoksycznych odznacza się hipowolemją. A więc przypuszczamy, iż ustrój gruźliczy posiada wogóle mało krwi, stąd mały rzut minutowy serca, którego rozmiary i waga na sekcji są raczej małe. Niedostateczna ilość dostarczonego tkankom tlenu zmusza ustrój do odsetkowo większego jego wydostawania ze krwi kapilarnej, stąd anoksemja żylna przy normalnem lub prawie normalnem wysyceniu tlenowem krwi tętniczej. Teraz już tylko jest jeden krok do wytłumaczenia paradoksalnej napozór w przebiegu gruźlicy płuc poliglobulji, która zresztą jest zjawiskiem nieczęstem i niezbyt jaskrawem. Z naszych 9-ciu chorych z sinicą u 8-miu stwierdziliśmy poliglobulję z ilością czerwonych ciałek 5,300.000—6,420.000 i zawartością hemoglobiny 102—118%. Jeżeli pominiemy pierwotną policytemję Vaquez'a, to podstawą wtórnych poliglobulji jest zawsze podtlenowość tkankowa, czyto będzie poliglobulja górska, w przebiegu rozedmy płuc, wrodzonych wad serca i t. p. Podobną podtlenowość krwi żylnej, a więc tkankową istotnie znajdowano u naszych chorych. Jakkolwiek w sporym odsetku naszych chorych z sinicą w rozpoznaniu klinicznem oprócz gruźlicy płuc figurowała jeszcze rozedma, jednak ona w powstawaniu sinicy mniejszą odgrywała rolę, bowiem wysycenie tlenowe krwi tętniczej u naszych chorych przeważnie mało co odbiegało od normalnego. Jeżeli zastanowimy się nad mechanizmem powstawania poliglobulji w gruźlicy płuc z sinicą, to odrzucić musimy dwie możliwości: 1) poliglobulja nie była następstwem zagęszczenia krwi, o czem świadczy porównanie pojemności tlenowej krwi żylnej i tętniczej, t. zn. zawartości Hb, 2) poliglobulja nie była również następstwem podrażnienia szpiku, o czem świadczy brak wzmożonej ilości retikulocytów we krwi. Jakiż więc może być mechanizm poliglobulji, występującej w gruźlicy płuc z sinicą? Po wyłączeniu powyżej zwykłych możliwości i biorąc pod uwagę brak lub tylko minimalne ślady urobilinogenu w moczu naszych chorych, musimy przypuścić, iż poliglobulja ta zależna jest od uszczuplonego rozpadu krwi, od zmniejszonej krwinkobójczej zdolności śledziony.

Wiemy, że gruźlica śledziony iść może w parze ze znaczną policytemją. Osłabienie krwinkobójczej czynności śledziony w gruźlicy płuc *a priori* nie przedstawia nic niemożliwego. Istnieją stany chorobowe, jak żółtaczka hemolityczna, choroba Banti'ego, pewien odłam niedokrwistości złośliwej, których istotą jest wzmożenie procesów hematolitycznych śledziony. Nic przeto dziwnego, iż zdarzyć się mogą stany z biegunowo przeciwnem zaburzeniem czynności śledziony. Zmniejszona hematoliza w następstwie prowadzić musi do poliglobulji wtórnej, tylko, że ta jej postać do tej pory nie została jeszcze opisana.

W ostatecznym wyniku powiedzieć musimy, iż gruźlica płuc jako choroba wyniszczająca, przebiega ze zubożeniem krwi w hemoglobinę i czerwone ciałka i dlatego sinica nie należy do często spostrzeganych zjawisk w przebiegu gruźlicy płuc. W przypadkach gruźlicy płuc z sinicą stwierdza się poliglobulję, prawdopodobnie całkiem odrębnego pochodzenia. Sinica w przypadkach podobnych stale idzie w parze ze wzmożonym ubytkiem tlenu ze krwi tętniczej, z niedotlenieniem krwi żylnej, a więc podtlenowością tkankową. Niektóre przypadki sinicy gruźliczej idą w parze z odrębnemi zaburzeniami przemiany komórkowej, polegającemi na niedostatecznej produkcji CO_2 w stosunku do pochłoniętego O_2, a więc RQ żylno-tętnicze jest w tych razach bardzo niskie, poniżej 0,7. Podtlenowość tkankowa być może jest humoralnym bodźcem w stosunku do śledziony, której czynność krwinkobójcza ulega ograniczeniu, czego następstwem jest odrębna poliglobulja wtórna gruźlicy z sinicą.

W przytoczonym przez nas powyżej przypadku Nr. 10 gruźlicy płuc z poliglobulją bez sinicy, z zwiększoną pojemnością i zawartością O_2 we krwi tętniczej i żylnej stwierdziliśmy zmniejszony ubytek O_2 ze krwi w kapilarach. W przypadku powyższym o poliglobulji można myśleć dwojako: 1) albo jest ona następstwem osłabienia krwinkobójczej czynności śledziony u chorego na gruźlicę płuc, co prowadzi do wzmożonej zawartości O_2 we krwi i skutkiem tego do mniejszego stosunkowo ubytku z niej tlenu w tkankach, 2) albo też w danym razie zachodzi niezdolność toksyczna cytochromu tkankowego wydostawania ze krwi O_2, czyli *anoxia* tkankowa jest momentem wywołującym poliglobulję.

Zachowanie się CO_2 omówiliśmy powyżej obszernie. Powtórzymy pokrótce, iż CO_2 przedostaje się z tkanek do krwi żylnej wzamian za pochłonięty O_2 w ilości normalnej, nieco zwiększonej lub zmniejszonej. Zwiększenie CO_2 idzie w parze ze zwiększeniem lub zmniejszeniem zasobu zasad (kwasica gazowa lub niegazowa). W dwu przypadkach stwierdziliśmy nienormalnie niski współczynnik oddechowy $CO_2/O_2 = RQ = 0{,}58—0{,}63$, co przypisujemy przelotnym konstelacjom przemiany komórkowej, takim, jakie się stwierdzić dają przy przeróbce wewnątrzustrojowej tłuszczów na węglowodany lub w stanach zbyt mocnych połączeń oksycytochromu.

Kończąc nasze wywody, niepodobna nie wspomnieć o obszernej książce Monceaux, która poświęcona jest obronie dwu tez: 1) chory na gruźlicę płuc chudnie, traci na wadze i marnieje nie dlatego, iż jego procesy spalania ustrojowego są wzmożone, jak to mylnie sądził Robin, bowiem podstawowa przemiana materji (t. zn. ilość spotrzebowywanego tlenu) u gruźliczego słabo- lub niegorączkującego jest prawidłowa lub nieraz nawet obniżona, lecz dlatego, iż proces odbudowy białkowych i tłuszczowych elementów ustroju uległ zaburzeniu, 2) dziać się ma to skutkiem braku tlenu, anoksemji, a świadczy o tem cały szereg zaburzeń w przemianie białek i tłuszczów: zmniejszony odsetek mocznika w stosunku do całkowitego azotu w moczu, aminoacidemja, aminoacidurja, zwiększona wartość kaloryczna moczu, stłuszczenie wątroby, osłabienie czynności lipodieretycznej płuc i t. d. O braku tlenu, o anoksemji, w ustroju gruźliczym Monceaux wnioskuje pośrednio, na podstawie szeregu drobnych zjawisk, ale bezpośredniego na to dowodu nie był w stanie złożyć. Otóż dowód ten w całej pełni wynika z naszych poszukiwań. We wszystkich naszych 9-ciu przypadkach gruźlicy płuc z sinicą i u znakomitej większości innych chorych gruźliczych zawartość tlenu we krwi żylnej była obniżona, co świadczy, iż również obniżone są zawartość i prężność O_2 w tkankach, pomimo iż zawartość O_2 we krwi tętniczej była prawidłowa lub tylko nieznacznie obniżona. Mamy tu do czynienia nie z anoksemją w ścisłem tego słowa znaczeniu, lecz z t. zw. anoksją, czyli podtlenowością tkankową, która niewątpliwie prowadzi do szeregu zaburzeń pośredniej przemiany materji, przytaczanych przez Monceaux.

Dr. Aleksander STEINHARDT. Przemyśl.

Wartość różnicowo-rozpoznawcza pewnego objawu w schorzeniach wątroby i jej organów współzależnych.

Z Oddz. Chor. Wewn. Szpitala Żydowskiego w Przemyślu.
Dyrektor: Dr. Aleksander Steinhardt.

Znaczenie wątroby jako jednego z najważniejszych organów jest bezsporne.

Organ ten spełnia czynności hormonotwórcze i glikogenopektyczne, a przedewszystkiem jest regulatorem krążenia krwi, tworząc z sercem i nerkami nierozdzielną *trias*.

Wreszcie jako organ uzależniający i sam zależny od innych organów (serca, trzustki, organu krwiotwórczego i t. p.) odznacza się wątroba wielką współczulnością na wszelkie zboczenia, a niedomagania i zaburzenia czynnościowe tego organu odbijają się również w sposób wyraźny na całym organizmie.

Stąd też lekarz, świadomy wielkiego znaczenia wątroby i jej organów współzależnych, radby uzyskać jakieś pewne kryterjum, któreby mogło skierować jego uwagę na to, że w wątrobie zaszły pewne zmiany.

Chcielibyśmy zwrócić uwagę na pewien objaw, wykryty na drodze innej aniżeli przez bezpośrednie badanie wątroby, który miałby istotną wartość rozpoznawczą. Objaw taki wskazałby nam, że zaszły pewne zmiany w wątrobie. Zadaniem lekarza będzie stwierdzić na podstawie dalszych badań i rozważań istotę owych zmian oraz czy są one natury pierwotnej czy wtórnej, ostrej czy przewlekłej.

* * *

Długoletnie obserwacje na licznym materjale szpitalnym i ambulatoryjnym uprawniły nas do przyjęcia pewnego objawu odległego *(Fernsymptom)* w jamie ustnej jako kryterjum o wspomnianem wyżej znaczeniu.

W medycynie istnieją podobne objawy odległe, powszechnie znane, jak np. punkty Boas'a, strefy Head'a, Koplik i wiele innych. Dzięki takim objawom napozór małoznacznym, udaje się nam często wykryć zmiany i zapobiec powikłaniom jeszcze przed ujawnieniem klasycznych znamion pewnej choroby.

Jak wspomnieliśmy wyżej, podlega wątroba różnorakim wpływom tak zewnętrznym jak i wewnętrznym, oddziałując na nie ostremi, często gwałtownemi zaburzeniami. Reakcja ta bywa szczególnie skutkiem rozmaitych bodźców jak infekcje, toksyny, leki, białko rozmaitego pochodzenia, przyczyny mechaniczne, procesy natury zapalnej, wreszcie wywołuje ją najmniejsza nawet niewydolność serca lub zmiany, związane z normalnym obiegiem krwi.

Wspomniane wyżej przyczyny powodują zaburzenia czynnościowe komórek wątroby (zapalne, degeneratywne lub zastoinowe). Wykładnikiem tych zmian w wątrobie — nawet nieznacznych! — jest pewien objaw, występujący natychmiast, bo przed wszelkiemi *innemi charakterystycznemi zmianami, w postaci żółtaczkowego zabarwienia podniebienia miękkiego.*

Uważamy za wskazane zaznaczyć w tem miejscu, iż twierdzenie powyższe niema bynajmniej cech nowego odkrycia, bo wielu autorów wspomina o żółtaczkowem zabarwieniu podniebienia miękkiego (p. m.) w związku z rozmaitemi schorzeniami wątroby. Niektórzy z nich, a m. in. Th. Brugsch, który wspomina mimochodem o żółtaczkowem zabarwieniu podniebienia twardego (?), nie przypisują temu zjawisku żadnego znaczenia. Celem naszych wywodów jest wykazanie *istotnego i decydującego* znaczenia tego objawu.

* * *

Właściwy kolor podniebienia miękkiego u jednostki młodej i zdrowej jest podobny do barwy perłowej macicy (jasny, gładki, lśniący); ta charakterystyczna barwa zanika jednak w miarę starzenia się. W toku obserwacji bardzo licznego materjału szpitalnego zauważyliśmy niejednokrotnie lekko-żółtaczkowy odcień na pewnej małej przestrzeni po obu stronach szwu na podniebieniu miękkiem, tuż przy linji poprzecznej, dzielącej podniebienie twarde od miękkiego.

W naszych rozważaniach jednak nie chodzi nam o ten odcień, jakkolwiek nawet i lekka zmiana barwy p. m. świadczy wedle naszego przekonania o zmianach ustrojowych, zachodzących w wątrobie. Stwierdzamy natomiast, że kształt i stopień nasilenia tego żółtego zabarwienia podniebienia miękkiego jest dowodem rozmaitych zmian chorobowych w wątrobie, bez względu na etjologję.

Dla należytej orjentacji rozróżniamy trzy stopnie nasilenia owego zabarwienia podniebienia miękkiego.

Pierwszy stopień ż. z. p. m. przejawia się w kształcie owalnym, wielkości wielkiej fasoli, zajmując przestrzeń po obu stronach szwu podniebienia; drugi stopień ż. z. p. m. oznacza całkowite niemal zabarwienie podniebienia miękkiego, które ma wówczas kolor matowy, żółtaczkowy i rozlany. Ten stopień zabarwienia świadczy już o zaawansowanych zmianach, o charakterze przewlekłym. Wreszcie trzeci stopień ż. z. p. m. odznacza się tem, że żółtaczkowy kolor przybiera odcień ciemniejszy, więcej czerwony, czemu towarzyszą częstokroć mniej lub więcej liczne wybroczyny.

Powyższe trzy rodzaje ż. z. p. m. wskazują na różne stopnie nasilenia choroby w samej wątrobie lub w innych organach współzależnych, np. w sercu, płucach lub nerkach i t. p. Należy jeszcze zaznaczyć, że wszelkiego rodzaju zabarwienia żółtaczkowe p. m. odgraniczone są zawsze od podniebienia twardego ostrą linją, której nigdy nie przekraczają.

Oceniając znaczenie opisanych zmian zabarwienia podniebienia miękkiego, należy pamiętać o tem, iż najbardziej interesują nas zmiany występujące szybko i znikające, lecz przy procesach przewlekłych objawy te nie mogą odgrywać tak ważkiej roli.

W obrębie naszych rozważań nagłe (ostre) powstanie zabarwienia żółtaczkowego ma nietylko znaczenie różnicowo-rozpoznawcze i prognostyczne, ale służy nam także jako wskazówka dla naszych leczniczych poczynań.

Dla wyjaśnienia podajemy następujące przykłady:

1) Stwierdzamy u chorego zapalenie płuc. Przebieg choroby spoczątku normalny: wydolność serca dobra, tętno dobrze napięte, miarowe, trochę przyspieszone; p. m. zupełnie czyste, wobec tego leczenie jest wyczekujące, symptomatyczne, dające naturalnym siłom fizjologicznym organizmu swobodę działania. Nagle, pewnego dnia odkrywamy na p. m. znaczne zabarwienie żółtaczkowe w postaci dwóch owalnych plam po obu stronach szwu, a tętno wskazuje znaczne przyspieszenie. Jest to dla nas jakby sygnał alarmujący, że siła mięśnia serca zaczyna się wyczerpywać, a wydolność serca zaczyna maleć. Należy zwrócić baczną uwagę na zabarwienie podniebienia i wzmocnić serce środkami nasercowemi. Zjawisko to nie wymaga chyba tłumaczenia: spowodu rozszerzenia się procesu zapalnego na inne płaty płucne, przy równoczesnem wzmożeniu się działań toksycznych na mięsień sercowy, serce zaczyna w pracy swojej słabnąć, nie mogąc pokonywać coraz bardziej występujących przeszkód. To osłabienie serca oraz wzrastający opór w przedsionku prawym — powoduje zwolnienie krążenia krwi w systemie żyły wrotnej. W ślad za tem powstaje zastój w wątrobie, który już w samych początkach, zanim jeszcze zdołamy stwierdzić jakieś podejrzenie lub groźne zmiany, objawia się w formie żółtaczkowego zabarwienia podniebienia miękkiego.

Z wystąpieniem tego objawu zmieniamy nasze postępowanie lecznicze. Znikanie zaś tego zabarwienia podniebienia miękkiego służy nam *mutatis mutandis* jako widomy znak zaczynającej się poprawy i powrotu energji mięśnia sercowego.

b) Obecność urobilinogenu w moczu świadczy o znacznych zmianach patologicznych w wątrobie, jednakże w początkach zachorowania tego organu trudno stwierdzić subiektywnie (przez chorego), czy objektywnie (przez lekarza) jakieś alarmujące podejrzenia, natomiast stwierdzić łatwo żółtaczkowe zabarwienie podniebienia miękkiego I lub II stopnia. Objaw ten zmusza nas do zwrócenia uwagi na krążenie. Jeśli drogą rozumowania i badania uda nam się wykluczyć współdziałający kompleks krążenia krwi, t. zn. jeśli stwierdzimy, że serce jest zdrowe i z tej strony nie zachodzi żadna przeszkoda, — wówczas można z całą pewnością stwierdzić, że mamy do czynienia ze schorzeniem wątroby. W taki sposób udaje się nieraz wyprzedzić i przewidzieć nadchodzącą chorobę, mimo, że badany nie miał dotychczas żadnych dolegliwości i nie skarżył się na jakiekolwiek boleści ze strony tego narządu. Na wszelki wypadek istnieje dla lekarza, nie mającego sposobności szukania urobilinogenu w moczu, jakiś punkt oparcia dla swoich podejrzeń.

W toku naszych badań i obserwacyj przekonaliśmy się niejednokrotnie o ważności omawianego objawu. Posiadał on dla nas znaczenie nietylko diagnostyczne.

Nieraz z samej obecności ż. z. p. m. można było ustalić z całą ścisłością, zwłaszcza u osoby młodej, że tętno wynosi 100 lub więcej na minutę i że czynność serca dla jakiejś przyczyny niedomaga. U osobników starszych bywa ten objaw częstokroć objawem zmian patologicznych wątroby na tle procesów starczych, zwyrodnieniowych.

Niemałe znaczenie ma też to zjawisko przy chorobach gorączkowych, zakaźnych, lub septycznych.

Bardzo złą prognozą jest pojawienie się ż. z. p. m. III stopnia. Ma ono dla nas znaczenie większe, aniżeli pojawienie się grzybka (soor) w jamie ustnej u ciężko schorzałych osobników.

Reasumując nasze rozważanie dochodzimy do następujących wniosków:

Ukazanie się na podniebieniu miękkiem żółtaczkowego zabarwienia według podanego przez nas różniczkowania na I, II i III stopień, może posłużyć jako objaw odległy, mający wybitne znaczenie dla dociekań etjologicznych, różnicowo-rozpoznawczych i prognostycznych.

Witold ŁUCZYŃSKI. Lwów.

Wysokie tętnicze ciśnienie krwi ze stanowiska zagadnienia społecznego.

Wśród piśmiennictwa naukowego dostępnego mi w oryginale, odnoszącego się do zagadnienia wysokiego ciśnienia krwi, jako zjawiska społecznego, nie znalazłem żadnej pracy, na której mógłbym oprzeć porównawczo i skontrolować podane poniżej wyniki moich spostrzeżeń. Nie mogłem otrzymać obszernych monografij amerykańskich, dotyczących *schorzeń narządu krążenia* ubezpieczonych w 40 różnych towarzystwach ubezpieczeniowych, a wydanych przez Związkowy ubezpieczeniowy urząd zdrowia w Washingtonie, uwzględniających także wysokie ciśnienie krwi i różne zawody społeczne. Jeżeli mimo to opieram się na wynikach tych monografij dla porównań, to czynię to na podstawie sprawozdań w *Mitteilungen des wissenschaftlichen Komitees zur Erforschung und Bekämpfung der Kreislaufstörungen. J. 1933.*

Jako ujemną stronę wspomnianej pracy amerykańskiej należy podnieść tę okoliczność, że dane jej dotyczą kilkudziesięciu instytucyj, opierają się na jednorazowym wyniku badania i pochodzą ze sprawozdań lekarzy różnych, często nie obznajomionych dokładnie z techniką mierzenia ciśnienia krwi, przy stosowaniu różnych aparatów i t. p.

Przytoczone poniżej dane statystyczne zaczerpnąłem ze swego ambulatoryjnego materjału ze Wsch. Małopolski, z historyj chorób, opisanych skrupulatnie i szczegółowo, przyczem każda wartość ciśnienia krwi poddawana była zawsze kilkurazowej kontroli w toku jednego badania lub w różnych okresach czasu.

Za przeciętną normę wartości dla pewnego wieku, przyjąłem granice, ustalone przez amerykańskie ubezpieczeniowe towarzystwa, na podstawie badań, opierających się na poziomach ciśnienia krwi u 54.512 zdrowych osobników. Granice te przedstawiają się jak następuje:

Do lat 35 wynosi ona 120 mm Hg, od 36—50 lat 125—130 mm Hg, ponad 51 lat powyżej 130—135 mm Hg.

Wartości podane przez A l v a r e z a, a nawet przez G e i g l a, K a h n a, L e i t o w a, N i z z o l i i in. wydają mi się zbyt wysokie, co też stwierdziłem na materjale własnym specjalnie w tym celu badanym. Badania przeprowadzałem sposobem Korotkowa,

Tablica II.

Odsetki mężczyzn wedle grup zawodowej pracy umysłowej.

Hyp. oznacza wysokie ciśnienie, Norm. przeciętne lub niskie.

Zawód i ilość badanych	Inżynierowie 100		Nauczycielstwo 125		Wojskowi 60		Lekarze 62		Urzędnicy 232		Adwokaci 86		Kupcy i przem. 100		Duchowni 92		Ziemianie 71		Sędziowie 62	
Ciśnienie	Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.	Hyp	Norm.	Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.
do lat 35	11,0	12,0	2,4	9,6	11,6	18,4	1,3	1,3	8,6	10,4	1,1	7,0	6,0	10,0	8,0	8,0	7,0	16,0	0,0	11,5
od lat 36—50	27,0	22,0	28,8	24,0	18,3	28,4	19,8	37,8	12,0	23,2	18,6	38,6	12,0	37,0	9,8	27,4	7,0	25,3	18,3	28,4
ponad lat 50	15,0	13,0	15,2	20,0	13,3	10,0	15,9	23,9	20,2	24,6	15,1	19,7	17,0	28,0	22,8	23,9	14,7	29,1	19,3	38,7
wogóle wszystkie okresy do lat 50	38,0	34,0	31,2	23,6	29,9	46,6	21,1	39,1	20,6	33,6	19,7	45,6	18,0	37,0	17,8	35,5	14,0	42,2	8,0	34,1

przyczem za dolną granicę podniesionego ciśnienia uważałem wartości o 5 mm Hg wyższe od przeciętnej dla lat do 35-ciu, dla dalszych okresów wieku wyższe o 10 mm Hg.

Otóż wśród 2800 przypadków schorzeń lub zaburzeń w narządzie krążenia z ostatnich lat, t. j. 1336 kobiet i 1464 mężczyzn, liczba osób z wysokiem ciśnieniem krwi wynosiła: kobiet 545, t. j. 40,7% ogólnej liczby kobiet i 584 mężczyzn, t. j. 39,5% ogólnej liczby chorych mężczyzn.

Jak zatem widać *odsetek osobników z wysokiem ciśnieniem krwi, zarówno u kobiet jak u mężczyzn,* wykazujących zaburzenia narządu krążenia, *zachowuje się prawie zupełnie jednakowo.*

Uwzględniając pewne okresy wieku u kobiet i mężczyzn z wysokiem ciśnieniem krwi, otrzymuje się następujący obraz (tablica I).

Tablica I.

	Kobiety		Mężczyźni	
do lat 35	17,5%	55,5%	22,4%	55,9%
od 36—45	21,5%		21,0%	
od 46—50	16,3%		12,5%	
od 51 wyżej	44,5%		44,1%	

Z powyższego zestawienia wynika, że:

1) do 50 roku życia odsetek osób z wysokiem ciśnieniem jest u obojga płci jednakowy

2) natomiast należy przyjąć, że do lat 45 jest u mężczyzn więcej osób z wysokiem ciśnieniem krwi niż u kobiet, co można by tłómaczyć do pewnego stopnia tem, że w tym wieku przypadają u mężczyzny starania o zdobycie stanowiska, a zatem na okres ten wypada najintensywniejsza walka o byt;

3) zato między 46—50 rokiem życia, wyższym jest odsetek kobiet z wysokiem ciśnieniem krwi, co możnaby tłómaczyć stanem fizjologicznym, jest to bowiem okres przypadającego u kobiety okresu przejściowego *(climacterium).*

W powyższych zestawieniach uderza jeden fakt: Jeżeli walka o byt i odpowiedzialna praca wpływa na poziom ciśnienia krwi, czem wyjaśnić, że odsetki kobiet i mężczyzn z wysokiem ciśnieniem krwi do lat 50 są te same, skoro w powyższym materjale tylko 10% kobiet pracowało zawodowo samodzielnie, natomiast mężczyzn takich było 43,9%. Uwzględniam w tym przypadku zawodową pracę umysłową. Że praca umysłowa odpowiedzialna wpływa na podniesienie ciśnienia krwi, jest rzeczą pewną. Wspomniany urząd zdrowia w Washingtonie zestawił zachowanie się ciśnienia krwi u 165 urzędników kolei, których praca przedstawia szczególniej podniecające warunki, przy olbrzymim ruchu i chyżości amerykańskich kolei. Otóż, skoro u urzędników innych zajęć tylko 15,8% wykazywało wysokie ciśnienie krwi, to u urzędników kolei stwierdzono je u 29,7%. Mc. C o r d stwierdził także u nich najwyższy odsetek zaburzeń narządu krążenia wogóle, gdyż aż 82,0%.

Dla sprawdzenia, czy i w jaki sposób wpływa praca zawodowa umysłowa (fizycznie pracujących nie uwzględniłem spowodu zbyt stosunkowo małej liczby dotyczącego materjału) na poziom ciśnienia krwi zbadałem 1005 osób, w tem 100 inżynierów, 100 kupców i przemysłowców, 92 duchownych, 86 adwokatów, 71 ziemian, 62 lekarzy, 60 wojskowych i 232 urzędników, przyczem poza tą cyfrą uwzględniłem osobno 62 sędziów i 125 osób stanu nauczycielskiego.

Jak zachowuje się ciśnienie krwi w powyższych zawodach wskazuje tablica II.

Bynajmniej nie przesądzając, że przy większej ilości badanych odsetki wykazane w tej tablicy mogą ulec zmianie, wypada wedle niej narazie ustalić zatem zawody umysłowe od najwyższego do najniższego odsetka osób wysokiego ciśnienia krwi w każdym zawodzie, pomijając poszczególne okresy wieku, a licząc od lat 50, jak następuje:

Inżynierowie 38,0%, nauczycielstwo 31,2%, wojskowi 29,9%, lekarze 21,1%. urzędnicy różnych zajęć z wyjątkiem sędziów 20,6%, adwokaci 19,7%, kupcy i przemysłowcy 18,0%, duchowni różnych wyznań 17,8%, ziemianie 14,0% i sędziowie 8,0%.

Należy podnieść, że wśród wojskowych było między 35—50 rokiem życia 10,0% osób na wysokiem stanowisku odpowiedzialnem, mimo to jednak, że poniżej 35 lat nie było ani jednego takiego osobnika, ilość odsetkowa osobników z wysokiem ciśnieniem krwi wynosi 11,6% i pod tym względem równa się ilości odsetkowej w zawodzie inżynierskim. Nie mogę tego faktu inaczej wyjaśnić, jak tem, że wśród młodych wojskowych wielkie znaczenie ma ambicja i chęć wybicia się ponad innych, podobnie jak odpowiedzialność i współzawodnictwo w zawodzie inżynierskim.

Odnośnie do urzędników kolejowych, (których w grupie urzędników w tablicy II nie wyodrębniłem) wypada odsetek dla naszych stosunków wedle moich spostrzeżeń, licząc tak, jak Mc. C o r d do lat 70 nieco niżej niż u niego, gdyż 25,5% (u Mc. Corda 29,7%), licząc zaś tylko do lat 50, odsetek ten wyniesie u mnie 14,3%, zbliżony do odsetka wykazanego przez Mc. Corda dla urzędników innych zajęć (u Mc. Corda 15,8%).

Coprawda, stosunkowo niewielka ilość urzędników kolejowych, jacy weszli do mojego materjału badania (28 osób) nie pozwala na daleko idące wnioski, sądzę jednak, iż nie należy zapominać, że w intensywności pracy i odpowiedzialności pracy urzędnika kolejowego w wielkich miastach Ameryki a u nas zachodzą poważne różnice, wobec stosunkowo słabo u nas rozwiniętego jeszcze ruchu kolejowego.

Ponieważ tablica II dotyczy tylko wyłącznie mężczyzn, przedstawiam zestawienie w tablicy III, wykazujące zachowanie się poziomu ciśnienia u kobiet pracujących umysłowo, t. j. jako nauczycielki, jako urzędniczki biurowe, wreszcie takich, które zajmują się tylko gospodarstwem domowem jako żony i matki, nie mając żadnego stanowiska urzędowego.

Obliczenia odnoszą się do osobników od lat 20 do lat 50, ogółem 273 kobiet, w tem 102 nauczycielek, 40 urzędniczek i 130 kobiet oddanych wyłącznie gospodarstwu domowemu.

Tablica III.

Nauczycielki 102		Urzędniczki 40		Kobiety zajęte wyłącznie gosp. domowem 130	
Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.	Hyp.	Norm.
37,2		30,5		29,5	
	62,8		69,5		70,5

Tablica III wskazuje, że nauczycielki wykazują wysoki odsetek osób z wysokiem ciśnieniem krwi, podczas gdy urzędniczki i kobiety niezajęte nigdzie urzędowo i pracujące tylko w gospodarstwie domowem, stają co do odsetek wysokiego ciśnienia niemal na równi. Tę okoliczność wyjaśniłbym tem, że zawód nauczycielski wymaga wielkiego napięcia nerwowego, jest, że tak powiem, zawodem o charakterze emocjonalnym. Natomiast kobieta jako urzędniczka, nie zajmuje stanowisk wysokich i odpowiedzialnych, stąd też tak znaczne różnice w zachowaniu się odsetek ciśnienia u obu tych grup.

Natomiast, jeżeli się rozpatruje liczby odsetek wysokiego ciśnienia u kobiet, nie można oprzeć się wrażeniu, że liczby te wogóle są stosunkowo wysokie.

Niewątpliwie mają tu znaczenie różne czynniki, między innemi fakt, że kobieta przedstawia typ z natury rzeczy, przeciętnie biorąc, bardziej emocjonalny, niż mężczyzna, pozatem też bierze ona pośrednio udział z mężczyzną w walce o byt, nawet o ile zajęta jest wyłącznie gospodarstwem domowem i wychowaniem dzieci, że wreszcie, jak to wykazałem w jednej pracy (Spostrzeżenia nad zachowaniem się tętniczego poziomu ciśnienia krwi u kobiety w okresie przejściowym. Nowiny Lekarskie. Poznań, 1933), po 39 roku życia okazuje narząd krążenia kobiecy wybitną skłonność do trwałego ustawiania się poziomu parcia krwi na wyższej przeciętnie niż w analogicznym wieku u mężczyzny granicy, co pozostaje niewątpliwie z pierwszemi objawami inwolucyjnemi ze strony narządów rozrodczych.

Ponieważ mój materjał powyższy dotyczy także w znacznym stopniu lat ostatnich, w których coraz szersze kręgi zataczający kryzys gospodarczy musiał skutkiem wynikających stąd trudności życiowych i trosk materjalnych odbić się na układzie nerwowym, przeto zestawiłem w tablicy IV przypadki dotyczące wyłącznie lat od 1929 do 1935 dla wskazania, jak przedstawia się w tym czasie obraz ciśnienia krwi. Zbadałem 1129 osób, w tem 545 kobiet i 584 mężczyzn. Z tablicy IV wynika zatem, że u kobiet między 35—50 rokiem życia w miarę pogłębiania się kryzysu gospodarczego zwiększały się także odsetki osób z wysokiem ciśnieniem krwi, wynosząc w r. 1929 dobrej jeszcze gospodarczej konjunktury 34,5%, zaś w okresie od 1933 do 1935 r. 38,4%. Natomiast u mężczyzn bardzo znaczny wzrost odsetek wysokiego ciśnienia widoczny jest dopiero w ostatnich trzech latach, wynosząc w przeciwieństwie do takich odsetek

Tablica IV.

Rok	Kobiety do lat 35 Hypert.	Kobiety od 35-50 Hypert.	Kobiety ponad 50 Hypert.	Mężczyźni do lat 35 Hypert.	Mężczyźni od 35-50 Hypert.	Mężczyźni ponad 50 Hypert.
1929 i 1930	18,9	34,5	46,6	23,5	27,8	49,5
1931 i 1932	19,1	35,7	55,2	28,5	24,5	57.5
1933, 1934 i 1935	13,4	38,4	48,2	18,9	40,3	41,8

27,8% w roku 1929 i 1930, aż 40,3%. Porównawczo wypada podnieść, że kobiety z odsetkiem 38,4% nie oddalają się znacznie od mężczyzn, dzieląc z nimi trudności walki o byt prawie w jednakowej mierze. Najwyższy odsetek wysokiego ciśnienia wykazują u kobiet do 35 roku życia lata 1931 i 1932, jako lata, w których przewidywania co do nasilenia się kryzysu i powstającej stąd troski o jutro musiały stanowić źródło najsilniejszych w całym okresie lat emocyj psychicznych. U mężczyzn wysoki odsetek 28,5% musimy uważać za wyraz szczególniejszych wysiłków mężczyzny w trosce o jutro. Należy zatem przyjąć ogólnie, *że walka o byt znaczy się przez odsetek wysokiego ciśnienia krwi, wzrastając w miarę rosnących trudności warunków życia.*

Przypuszczałem jeszcze możliwość pewnych różnic rasowych dla wyjaśnienia wysokiego ciśnienia krwi u kobiet, bowiem w materjale swoim zestawiłem przedstawicieli rasy słowiańskiej równie jak semickiej. Wiadomo bowiem, że różnice takie istnieją. Tak np. u Chińczyków przeciętna wartość poziomu ciśnienia krwi jest niska. Wartości wyższe należą do wielkich rzadkości (F o s t e r), u murzynów natomiast przeważa wysokie ciśnienie krwi (Heart Council of Greater Cincinnati). W tablicy V zestawiłem poziom ciśnienia u 800 osób, t. j. po 200 osób z każdej grupy kobiet i mężczyzn rasy słowiańskiej i semickiej.

Tablica V.

	Słowianie Kobiety Hypert.	Słowianie Kobiety Norm.	Słowianie Mężczyźni Hypert.	Słowianie Mężczyźni Norm.	Żydzi Kobiety Hypert.	Żydzi Kobiety Norm.	Żydzi Mężczyźni Hypert.	Żydzi Mężczyźni Norm.
od lat 20—50	23,5		22,4		21,7		27,0	
		57,0		48,9		50,1		33,0
ponad lat 50	22,5		18,0		19,5		16,5	
		7,0		11,0		8,7		23,5
od lat 20—50	46,0		40,4		41,2		43,5	

Wypadałoby przyjąć na podstawie tej tablicy, że u mężczyzn rasy semickiej jest skłonność większa do wysokiego ciśnienia krwi, niż u mężczyzn rasy słowiańskiej, natomiast u kobiet odwrotnie. Różnica ta u kobiet zaznacza się szczególniej, jeżeli uwzględni się wiek do lat 70, jak to okazuje tablica V.

Zatem pewne różnice w ustawieniu się poziomu ciśnienia krwi na wyższej wartości, należy odnieść także do właściwości rasowych rasy słowiańskiej i semickiej.

Wypadało mi wreszcie rozpatrzyć, czy i w jaki sposób wpływa ***waga ciała,*** zwłaszcza zaś ***otyłość,*** na wysokość poziomu ciśnienia krwi u kobiet i mężczyzn.

W tablicy VI zestawiłem odsetkowo wartości ciężaru ciała kobiet i mężczyzn, wykazujących wysokie ciśnienie krwi. Dla uzyskania bardziej wyrazistego obrazu wybrałem z materjału osób o wysokiem ciśnieniu krwi te przypadki, które okazywały szczególniej wysokie wartości, t. j. ponad 155 mm Hg. Spośród 114 kobiet o wysokiem ciśnieniu było 94 takich, które okazywały bardzo wysokie poziomy, a więc 82,4%, spośród tych zaś było 62,6% otyłych. Na ogólną ilość mężczyzn o wysokiem ciśnieniu w liczbie 141 było z nadmiernie wysokiem 95 osobników, czyli 67,8%.

Tablica VI.

	Kobiety z wysokiem ciśnieniem Otyłość	Kobiety z wysokiem ciśnieniem Waga prawidł.	Kobiety z wysokiem ciśnieniem Różnica między odsetkami	Mężczyźni z wysokiem ciśnieniem Otyłość	Mężczyźni z wysokiem ciśnieniem Waga prawidł.	Mężczyźni z wysokiem ciśnieniem Różnica między odsetkami
do lat 50	26,5%	18,0%	8,5%	31,5%	17,9%	13,6%
ponad lat 50	36,1%	19,4%	16,7%	36,7%	13,9%	22,8%
ogólnie do lat 70	62,6%	37,4%	25,2%	68,2%	31,8%	36,4%

Oznaczając dokładnie obok ciężaru wysokość wzrostu danej osoby, uważałem za otyłych tych, którzy odstępowali od wartości wzrostu poniżej metra przynajmniej o 8 kg i więcej.

Okazuje się z tablicy VI, że do lat 50 życia, kobiet z bardzo wysokiem ciśnieniem krwi było 26,5% takich, które należy uważać za otyłe, a tylko 18,0% takich, u których ciężar odpowiadał wartości ich wzrostu. Powyżej lat 50 stosunek ten zmienia się bardzo wybitnie na niekorzyść otyłych, bo, gdy do lat 50

różnica odsetek wynosi między otyłemi i prawidłowego ciężaru tylko 8,5%, to poza rokiem 50 wypada 16,7% na korzyść otyłych. U mężczyzn ten stosunek wypada znacznie jaskrawiej. Do lat 50 różnica odsetek wynosi na korzyść otyłych 13,6%, poza 50 rokiem aż 22,8%.

A zatem z zestawienia tablicy VI wynika, że u otyłego mężczyzny ciśnienie częściej znajduje się na wysokim poziomie, niż u kobiety otyłej. Dzieje się to zaś głównie do 50 roku życia. Powyżej tego wieku odsetki kobiet i mężczyzn z wysokiem ciśnieniem są zupełnie identyczne.

Dla jasności obrazu należy jeszcze rozpatrzyć, jak zachowuje się nadmiernie wysoki ciężar u tych osób, które mają ciśnienie niskie lub przeciętne, odpowiednie dla wieku. Uwzględniłem 334 osobników o ciśnieniu niskiem lub przeciętnie odpowiedniem dla wieku, w tem 151 kobiet i 183 mężczyzn. Wśród tych 151 kobiet z niskiem ciśnieniem było 56 kobiet otyłych, t. j. 40,3%, natomiast 59,7% miało ciężar prawidłowy. Natomiast mężczyzn otyłych było 61, t. j. 30,9% o prawidłowym ciężarze i niskiem czy przeciętnie prawidłowem ciśnieniu 69,1%. Porównując te wartości z wartościami podobnemi dla wysokiego ciśnienia krwi kobiet i mężczyzn można łatwo zrozumieć, że, skoro wśród kobiet z przeciętnie wyższem ciśnieniem krwi było 82,4% osób z bardzo wysokiem ciśnieniem, a z tych było 62,6% kobiet otyłych, podczas gdy spośród kobiet z niskiem lub przeciętnie odpowiedniem ciśnieniem było otyłych tylko 40,3%, gdy mężczyzn z bardzo wysokiem ciśnieniem było 67,8%, z niskiem lub odpowiednio przeciętnem było otyłych tylko 30,9%, to należy wnioskować, że *otyłość sprzyja wogóle ustawianiu się ciśnienia krwi na wysokim poziomie* tak u kobiet, jak u mężczyzn.

Z powyższych danych, wykazujących z jednej strony wielki odsetek osób z wysokiem ciśnieniem krwi u obojga płci i to w sile wieku, z drugiej zaś zwiększanie się tych odsetek w społeczeństwie z biegiem czasu wynika, że zagadnienie wysokiego ciśnienia krwi, jako *zagadnienie społeczne,* musi należeć do tych zagadnień, na które higjena społeczna winna zwrócić większą uwagę.

Przemawiać ono musi tem wymowniej, że, jak wykazuje statystyka śmiertelności, słabnie śmiertelność spowodu innych chorób a równocześnie wzmaga się z roku na rok śmiertelność spowodu schorzeń narządu krążenia. Tak np. gdy w r. 1905 w Niemczech śmiertelność spowodu schorzeń serca i naczyń krwionośnych wynosiła 10,4%, to w roku 1928 podniosła się już do 22,7%. Halsey wykazał, że wśród młodzieży szkolnej jest już 0,9% pewnych organicznych chorób serca a wśród młodych ludzi w wieku poborowym 3,0% a nawet 4,0% (J. Amer. Med. Ass. 77, 1921). Jak wykazują niemieckie statystyki, śmiertelność spowodu schorzeń narządu krążenia między 30—40 rokiem życia, a więc w rozkwicie wieku ludzkiego, wynosi 10%, we wszystkich zaś okresach wieku większą jest u kobiet, niż u mężczyzn.

Taksamo wzrasta odsetek śmiertelności spowodu schorzeń naczyniowych. Atak apoplektyczny, jako częste zejście wysokiego ciśnienia krwi, przedstawiał w Niemczech w r. 1905 odsetek 5,37%, podczas gdy w r. 1928 wyniósł już prawie 8,0%.

To są fakty, nad któremi nie można przejść do porządku. Higjena społeczna może w tej mierze wiele zdziałać, tem bardziej, że skłonność do wysokiego ciśnienia krwi jest najpewniej sprawą dziedziczną. Ayman wykazał, że w rodzinach, w których oboje rodzice mieli poziom ciśnienia przeciętnie do wieku odpowiedni, dzieci wykazywały tylko skłonność do wysokiego ciśnienia w 3,1%. W tych rodzinach, w których jedno z rodziców cierpiało spowodu objawów wysokiego ciśnienia, tam już stwierdzono wysokie ciśnienie krwi u dzieci w 28,3%, tam zaś, gdzie obydwoje rodzice mieli wysokie parcie krwi, wykazywały dzieci tę samą właściwość w 45,5% (Arch. int. Med. 1934). Jest jasną rzeczą, ile rozstrzygających i ważnych słów może powiedzieć wobec takiego stanu rzeczy higjena społeczna. Uświadomienie w zagadnieniu zawierania związków małżeńskich z osobnikami mającemi wysokie ciśnienie krwi, poradnie małżeńskie, uregulowanie trybu życia i sportów, tudzież wczesna orjentacja o skłonnościach do wysokiego ciśnienia danego typu wśród młodzieży, zwracanie uwagi na związane z widowiskami publicznemi szkodliwe wzruszenia psychiczne, wybór stosownego zawodu i wiele innych, oto szerokie pole działania, którego zbawienne skutki w zwalczaniu szerzącej się coraz groźniej śmiertelności spowodu schorzenia narządu krążenia wydałyby w krótkim czasie pożądane owoce.

Zebranie wniosków ogólnych:

1) Odsetek osób, które cierpią na zaburzenia narządu krążenia okazuje wyższy a nawet bardzo wysoki poziom tętniczego ciśnienia krwi, w stosunku do ich ciała, a odnosi się to zarówno do mężczyzn jak do kobiet.

2) Do 45 roku życia występuje u mężczyzn większy odsetek osób z wyższym poziomem ciśnienia krwi niż u kobiet, jednak między rokiem 46—50 ten stosunek przedstawia się odwrotnie, co jest między innemi w związku ze zmianami wstecznemi, rozpoczynającemi się już znacznie wcześniej w narządach rozrodczych.

3) Wobec faktu, że ustawiczne wzruszenia psychiczne będące następstwem walki o byt, wpływem na podniesienie ciśnienia krwi, poszczególne zawody umysłowych pracowników w porządku procentowym przedstawiają się następująco: 1. Inżynierowie 38,0%. 2. Nauczycielstwo 31,2%. 3. Wojskowi 29,9%. 4. Lekarze 21,1%. 5. Urzędnicy różnych zajęć z wyjątkiem sędziów 20,6%. 6. Adwokaci 19,7%. 7. Kupcy i przemysłowcy 18,0%. 8. Duchowni różnych wyznań 17,8%. 9. Ziemianie 14,0%. 10. Sędziowie 8,0%. Odsetki te odnoszą się wyłącznie do mężczyzn.

4) Zawodowo pracujące kobiety, jako nauczycielki i biuralistki tudzież zajęte tylko w gospodarstwie domowem, jako matki i żony, wykazują najwyższy odsetek w zawodzie nauczycielskim 37,2%, natomiast niemal jednakowy jako biuralistki 30,5% i jako gospodynie domu 29,5%. Różnicę tę tłómaczyć należy tem, że, podczas gdy, jako biuralistki, kobiety nie zajmują odpowiedzialnych stanowisk, to zawód nauczycielski należy do zajęć wyczerpujących energję i wywołujących wzruszenia. Pozatem ma tu znaczenie pewne współzawodnictwo zawodowe.

5) Stosunkowo wysokie liczby wysokiego ciśnienia krwi kobiet ogółem należy tłumaczyć z jednej strony większemi wzruszeniami układu nerwowego kobiety, jej często bardzo trudnem stanowiskiem jako matki i gospodyni wobec braków materjalnych, jej często przesadnem uczuciem macierzyńskiem i obawami o zdrowie dziecka, wreszcie wcześnie już zaczynającemi się zmianami inwolucyjnemi narządów rozrodczych.

6) Że trudności walki o byt mają wpływ na wzmożenie się odsetku osób o wysokiem ciśnieniu krwi, o tem może świadczyć tablica IV, wykazująca zachowanie się poziomu ciśnienia krwi w latach pomyślnej konjunktury gospodarczej i z ostatnich kilku lat kryzysu gospodarczego.

7) Znane pewne charakterystyczne cechy poziomu ciśnienia u pewnych ras zaznaczają się także wśród rasy słowiańskiej w porównaniu z rasą semicką naszego społeczeństwa. Mężczyźni żydzi wykazują skłonność do wyższych odsetek ciśnienia wysokiego krwi w porównaniu do mężczyzn rasy słowiańskiej, natomiast kobiety wprost odwrotnie: rasa słowiańska wykazuje tendencję do zwyżki poziomu ciśnienia w stosunku do rasy semickiej.

8) Otyłość wpływa na poziom ciśnienia krwi w ten sposób, że u ludzi otyłych ustawia się ono częściej na wysokim poziomie, niż u osób z ciężarem prawidłowym. Otyli mężczyźni do lat 50 życia mają większą skłonność do wysokiego ciśnienia krwi, niż kobiety w tym samym okresie wieku. Powyżej lat 50 wysokość odsetek obojga płci otyłych wyrównuje się. Należałoby stąd wnosić, że niewłaściwa przemiana materji u mężczyzn, powodująca otyłość, wiedzie wcześnie do zmian arterjosklerotycznych.

9) Statystyka przedstawiona w niniejszej pracy dowodzi, że odsetki osób obojga płci z wysokiem ciśnieniem są nietylko bardzo wielkie, ale także, że wzrastają z biegiem lat. Stan ten idzie równolegle ze zwiększającym się stale odsetkiem chorób narządu krążenia, spowodu których śmiertelność w ostatnich latach wzrasta w miarę, jak ubywa ona w innych dziedzinach, np. gruźlicy.

Ponieważ skłonność do wysokiego ciśnienia krwi jest zjawiskiem dziedzicznem, dotyczącem niekiedy całych rodzin, przeto koniecznem jest, aby higjena społeczna zabrała w tej mierze rozstrzygający głos.

Zagadnienie małżeństwa wśród osobników z wysokiem ciśnieniem krwi lub skłonnych do niego, wczesna orjentacja i odkrycie takich typów wśród młodzieży i uregulowanie ich trybu życia, wyboru zawodu, sportu i t. p. powinna być przedmiotem troski społecznej.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Władysław SZUMOWSKI. Kraków.

O Janie Kantym Barczu słów parę.

Jan Kanty Barcz (zwykle Bartsch) był lekarzem krakowskim dużej kultury, ale niewielkich zasług, na przełomie w. XVIII i XIX. Studjował medycynę najprzód w Szkole Głównej Koronnej, potem wyjechał zagranicę; w roku 1789 otrzymał dyplom doktora medycyny w Bolonji; później parę lat siedział w Anglji, najwięcej w Edynburgu, podróżując razem z Jędrzejem Śnia-

deckim, któremu w r. 1793 pożyczył nawet w Londynie 50 funtów szterlingów [1]). Gdy wrócił do kraju, miał zostać lekarzem Liceum w Krzemieńcu i wyjechał na Wołyń. Ale sprawa objęcia tej posady długo się toczyła. W rękopisach Polskiej Akademji Umiejętności [2]) znajduje się pismo Czackiego z dnia 8 listopada 1805 r., które jest nominacją Barcza na „gimnazjowego doktora" w „gimnazjum Wołyńskiem", a zarazem wezwaniem go „do pełnienia obowiązków od 1 grudnia 1805 roku". Czy Barcz jednak objął tę posadę? Michał Rolle, historyk Liceum Krzemienieckiego, pisze jedynie [3]), że Barcz „miał pełnić obowiązki lekarza uczniów" w Krzemieńcu. Barcz trudnił się z powodzeniem praktyką lekarską w Krakowie do końca życia. Zmarł tamże dnia 13 grudnia 1823 roku.

W parę lat po śmierci Barcza Samuel Bandtkie, ówczesny kierownik Bibljoteki Jagiellońskiej i profesor bibljografji w Uniwersytecie, czytał w Krakowskiem Towarzystwie Naukowem nekrolog, poświęcony pamięci Jana Kantego Barcza, a równocześnie pamięci jego brata Walentego, zmarłego także w roku 1823 kilka miesięcy wcześniej. Że Bandtkie w nekrologu miał ton górnolotny, panegiryczny, dziwić się nie można. Nekrolog nigdy nie jest objektywną historją. A nadto Bandtkie miał conajmniej dwa po temu powody. Jeden pochodził stąd, że zmarli Barczowie byli ostatnimi ze starego zasłużonego krakowskiego rodu Barczów i umierali bezpotomnie. Drugi miał swoje źródło w zapisie, jaki zrobił Jan Kanty Barcz na rzecz Bibljoteki Jagiellońskiej, przeznaczając dla niej swój księgozbiór, obejmujący 127 dzieł „pięknych, angielskich, łacińskich i w innych różnych językach, medycznych i literackich". Wreszcie Bandtkiego z Barczem łączyły jeszcze wspólne zainteresowania. Bandtkie bowiem był autorem rozprawy o kołtunie, którym zajmował się również Barcz [4]).

Bandtkie, jako bibljotekarz, szukał w otrzymanym księgozbiorze publikacyj własnych Jana Kantego Barcza i przy tej sposobności wprowadził do historji pewne błędne szczegóły. Podaje mianowicie w nekrologu, że Barcz „w Edynburgu napisał rozprawę uczoną o gorączce nerwowej, która uczonym angielskim mocno się spodobała". „Niestety, — ubolewa dalej Bandtkie — nie mamy tej rozprawy, ani tego, co ś. p. J. K. Bartsch w Bolonji wydał, bo Autor, który nam przez legat 127 dzieł pięknych... zapisał, tych rozpraw nie zostawił; bywa to bowiem, że Autorowie dobrzy, nie nadto troskliwi o wydania dzieł swoich, sami ich czasem nie mają".

W tym ustępie mieszczą się dwa bałamuctwa: jedno o rzekomej pracy, wydanej w Bolonji, drugie — o rozprawie o gorączce nerwowej, napisanej w Edynburgu. Co do pracy bolońskiej, to Bandtkie poprostu się pomylił, wyobraziwszy sobie, że kto się doktoryzował z medycyny w Bolonji, ten musiał tam napisać dysertację. Wcale tak nie było, gdyż w Bolonji w tym czasie nadawano stopnie doktora medycyny bez dysertacji. Krakowski Zakład Historji Medycyny posiada 3 dyplomy bolońskie na stopień doktora medycyny z owych czasów: Wincentego Szastera z r. 1778, Mateusza Wytyszkiewicza z r. 1785 i Antoniego Szastera z r. 1789. Na żadnym z tych dyplomów niema mowy o żadnej dysertacji doktorskiej i żadna dysertacja doktorska żadnego z tych lekarzy nie jest i nie była nigdy znana. O jedynym tylko Janie Kantym Barczu kursują w literaturze bałamuctwa, których źródłem jest właśnie panegiryk Bandtkiego. Jednakże wystarczy wziąć do ręki dyplom doktorski samego Barcza, znajdujący się w bibljotece Akademji Umiejętności, żeby się przekonać ostatecznie, że i tam o niczem podobnem nie było mowy.

Bardziej zawikłaną jest sprawa „uczonej rozprawy o gorączce nerwowej", która miała być przyczyną, że Barcz „został członkiem Towarzystwa Fizycznego Amerykańskiego" w Edynburgu. Barcz rzeczywiście przywiózł z zagranicy „patent na członka Towarzystwa Fizycznego Amerykańskiego w Edynburgu" z r. 1794, patent ten bowiem jest wyraźnie temi słowy jako taki wymieniony we wspomnianym wyżej liście Czackiego do Barcza z dnia 8 listopada 1805 r. Ale rozprawy tam niema i niema o niej wcale w tym liście mowy. Bandtkie tej rozprawy nie widział, nad czem bardzo ubolewa. Ale czy wogóle ją kto widział?

O tej rozprawie jest wprawdzie gdzieindziej mowa, mianowicie w innym liście Czackiego do Barcza, bez daty, z roku, jak sądzi Bandtkie, około 1796. Ten list jest przedrukowany w tym samym XII tomie Krakowskiego Rocznika Towarzystwa Naukowego z r. 1827, w którym jest zamieszczony nekrolog Barcza. Otóż w tym liście Czacki prosi Barcza o przysłanie mu edynburskiej rozprawy, o której widocznie Barcz przedtem donosił: „Dysertacja czytana w Edynburgu zdobić będzie moją bibljotekę... Niech mi wolno będzie prosić o ten dar. Obiecanej rozprawy oczekiwać będę. Przedmiot jest nader ważny. Praca i talent W. D. D. uczyni, że ta materja nie będzie nosić cechy suchości".

Jednakże o tej rozprawie nic więcej niewiadomo. Jak się zdaje, nikt jej nigdy w Polsce nie widział. Nie zna jej Estreicher. Nie posiada jej żadna z bibljotek krakowskich, jakkolwiek Barcz, mieszkając w Krakowie, napewno byłby ją przecież komuś tutaj ofiarował; rozprawa nie mogłaby całkowicie zaginąć. Nie jest ona wymieniona w cytowanym wyżej liście Czackiego z r. 1805, który szczegółowo podaje, co Barcz przedłożył celem uzyskania posady fizyka w Gimnazjum Wołyńskiem. Jakżeby tam mógł nie być wymieniony nadesłany drukowany egzemplarz rozprawy? Przecież było dość czasu na jej wydrukowanie, gdyż od czasu powrotu Barcza do kraju upłynęło 10 lat. Jeśli jej nigdzie niema i niema o niej w tem piśmie mowy, to stąd nasuwa się chyba wniosek, że i tej rozprawy wogóle nigdy w druku nie było. Zapewne była w rękopisie, może Barcz myślał o jej wydrukowaniu, ale jej nie wydrukował. W pozostałym po Barczu własnoręcznym rękopisie [5]) z wykładów w Pawji z lat 1792 i 1793 oraz z Edynburga z r. 1794 niema także żadnej rozprawy o gorączce nerwowej.

Oczywiście, odrazu mogła była nasunąć się tutaj myśl, żeby poszukać tej rozprawy w samym Edynburgu, gdzie rozprawa była czytana i może drukowana, ale narazie sprawa nie wydawała mi się zbyt ważną, żeby się nią aż tak daleko zajmować. Do tego członkostwa „amerykańskiego" w Edynburgu jakoś nie przywiązywałem większej wagi. Dlaczego Jędrzej Śniadecki, który daleko wyżej stał pod względem naukowym, nie został członkiem żadnego towarzystwa naukowego w Edynburgu? Czy dlatego, że Barcz miał funty szterlingi, a Śniadecki ich nie miał? I co to było za towarzystwo „amerykańskie" w XVIII wieku w europejskiej Szkocji?

O Janie Kantym Barczu pisałem w r. 1929 w monografji mojej „Krakowska Szkoła Lekarska po reformach Kołłątaja". Jako uczeń tej szkoły, Barcz był jednym z moich bohaterów, o którym zebrałem wszystko, co tylko można było w owym czasie znaleźć w aktach. Jako uczeń miał dobrą opinję tak dalece, że profesor chirurgji Czerwiakowski wyraził się o nim w r. 1786 bardzo pochlebnie: „...pięknemi obyczajami, statkiem i trwałą pilnością w naukach celujący, żadnych trudów w szpitalu nie unikając, a do chirurgji od samego onej rozpoczęcia wraz z przykładaniem się w naukach fizycznych doskonaląc się, czyni wielką nadzieję swej krajowi użyteczności". Potem Barcz wyjechał zagranicę, siedział tam 8 lat, wrócił do kraju i trudnił się praktyką, ale zdolności swoich i kultury zagranicznej nie spożytkował dla kraju w sposób trwalszy.

Słowem, w zakończeniu mojej pracy „Krakowska Szkoła Lekarska po reformach Kołłątaja", gdym wymieniał wybitnych jej uczniów, nie uważałem za potrzebne i możliwe nawet zaliczyć do ich grona Jana Kantego Barcza. Dlaczegoż Jędrzej Śniadecki mógł go tak bardzo prześcignąć w zasługach dla Polski? Barcz sam rozdmuchiwał własne zasługi, a po jego śmierci rozdmuchał je jeszcze bardziej Samuel Bandtkie.

I tak sprawa się miała aż do chwili, gdy w r. 1935 ukazał się w Polskim Słowniku Biograficznym artykuł o Janie Kantym Barczu pióra prof. Stanisława Łempickiego. Ten artykuł jest bardzo ładnie napisany, tylko trzeba mu to zarzucić, że autor, zamiast zredukować do właściwej miary zasługi Barcza, rozdmuchane już dwa razy, przez niego samego i przez jego panegirystę, sam je jeszcze bardziej rozdmuchał. Autor pisze, że z prac Barcza „nieznana jest dotąd jego dysertacja bolońska" (wykazałem wyżej, że takiej nigdy nie było), „ani edynburska praca o gorączce nerwowej" (prawdopodobnie i ta nie była nigdy drukowana); pisze, że Barcz był to „znakomity diagnosta" (tego nawet Bandtkie nie napisał, a tem mniej można to napisać dzisiaj, kiedy wiadomo, że 100 lat temu wogóle jeszcze nie istniała „znakomita diagnostyka"); że był kilka lat fizykiem w Krzemieńcu (Rolle podaje, że „miał" być) i t. d.

Najważniejsze jednak oczywiście byłyby owe edynburskie zasługi Barcza, gdyby się pokazało, że prof. Łempicki lepiej wyczuwa prawdę historyczną, niż ja. Żeby się ostatecznie przekonać, jak naprawdę było z tym Edynburgiem, postarałem się o wiadomości z tego miasta. I oto, co pisze w tej sprawie do

[1]) Wrzosek. Jędrzej Śniadecki, I. 30.

[2]) Rkp. 1511.

[3]) Rolle. Ateny Wołyńskie. 1923, 41.

[4]) Rocz. Tow. Nauk. Krak. 1827, t. XII, str. 64 sq., 77 sq.

[5]) Ten rękopis nie posiada żadnego tytułu; zaczyna się słowami: *Papiae, 1792, 1793, De febribus* i t. d. Tytuł *Adnotationes*, podany przez Kośmińskiego, a za nim i przez innych, nie istnieje na rękopisie.

mnie dr. Comrie, angielski historyk medycyny, mieszkający w Edynburgu [9]), w liście z dnia 10 października 1935:

„Przeszukałem wykazy różnych towarzystw medycznych w Edynburgu i prosiłem bibljotekarza Królewskiego Towarzystwa Lekarskiego (Royal College of Physicians), żeby wyszukał dla mnie, o ile to jest możliwe, jakieś wiadomości o Barczu i jego pismach. Na obu drogach jednakże nie udało się nic odnaleźć. Barcz nie otrzymał żadnego stopnia w Uniwersytecie Edynburskim, nie był członkiem Kolegjum Lekarskiego (Fellow of the College of Physicians), ani nie był członkiem Królewskiego Towarzystwa Medycznego (member of the Royal Medical Society). Wprawdzie w XVIII wieku były w Edynburgu różne jeszcze małe towarzystwa studenckie i być może, dysertacja Barcza była czytana w jednem z nich, ale jest rzeczą niemożliwą otrzymać w tym kierunku jakąkolwiek wiadomość".

Tyle donosi z Edynburga tamtejszy historyk medycyny. A więc rzekome zasługi edynburskie Barcza zostały obecnie należycie oświetlone. Barcz nie został tam członkiem żadnego poważniejszego towarzystwa i rozprawa jego i tam także nie jest znana. To „Amerykańskie Towarzystwo Fizyczne" w Edynburgu było widocznie taką małą organizacją studencką (small students society), o której nawet ślad w historji Edynburga zaginął. Mogło ono wydawać nawet dyplomy, jeśli tylko ktoś chciał je brać i za nie zapewne płacić. Ale to członkostwo Barcza nie było niczem poważnem.

Słowem, prof. Łempicki musiałby jeszcze udowodnić, że to wszystko, co napisał o Barczu, jest prawdą, może dotrze do archiwum Czackiego; tymczasem ja pozostaję pod wrażeniem, że się w kilku szczegółach i w ogólnem ujęciu zasług Barcza bardzo pomylił. Bo to, że się „naukowe itinerarium Barcza dziwnie zgadzało z naukowym szlakiem podróży Jędrzeja Śniadeckiego", to jeszcze za mało. Pomyliła się też grubo redakcja Polskiego Słownika Biograficznego, przeznaczając na Jana Kantego Barcza aż 82 wiersze druku (więcej, niż dostał poprzednio w Słowniku Adamowicz, Badurski, Becu), a więc na miarę prawdziwie wybitnych lekarzy, gdy tymczasem Barcz zasługiwał conajwyżej — na 10 wierszy.

[9]) Edinburgh, 3, Manor Place, 25. Panu Doktorowi Comrie za trud poniesiony składam na tem miejscu wyrazy serdecznego podziękowania.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XV. Z. 3. 1936. Wiśniewski T.: Pneumokokowe zapalenie otrzewnej u dzieci. — Bratek-Kozłowski Fr.: Uchyłek pierwszego odcinka dwunastnicy. — Achmatowicz L.: Przypadek śródbłonkowej wielokomorowej torbieli krezki jelita krętego powikłanej skrętem. — Wajgiel E.: Podpórka dla chorego do łóżka przy zastosowaniu wyciągu na kończynę dolną. — Jasieński J.: Z kazuistyki wad rozwojowych nerki. — Perzyński J. i Manteuffel-Szoege L.: Przypadek sympathogonioma (sympathoma sympathogonicum), dający klinicznie obraz mięsaka kości. — Glass B.: Przebieg kliniczny i badanie pośmiertne przypadku gruźlicy płuc, leczonego torakoplastyką. — Bartkowiak Z.: Sarcoma leiomyoblasticum cutis. — Szpiro Wł.: Przypadek wgłobienia wyrostka robaczkowego. — Sarnaker D.: Ciało obce przyczyną zapalenia wyrostka robaczkowego.

Lekarz Wojskowy. T. 28. Nr. 1. 1936. Niemyski A.: Zawał mięśnia sercowego ze stanowiska klinicznego i wojskowo-lekarskiego. — Telatycki M.: Zagadnienie orzecznictwa wojskowo-lekarskiego w odniesieniu do chorych na gruźlicę płuc wojskowych zawodowych. — Fiumel A.: Wpływ różnych rodzajów lotów na czynność układu krążenia. — Matuszek E.: Realizowanie postulatów eugenicznych. — Pellegrini L.: Zaopatrywanie armji polskiej w materjał sanitarny podczas wojny.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 27—28. 1936. Higier H.: W sprawie walki eugenicznej z rozrostem osobników mało-wartościowych. — Kon D.: O wpływie autohemoterapji na porażenia połowicze. — Rubinrot S.: Sport i ćwiczenia fizyczne jako zagadnienie społeczno-zdrowotne (dok.).

Lekarz Polski. Nr. 7—8. 1936. Spychała W.: Obowiązkowe badanie lekarskie młodzieży akademickiej nowowstępującej na U. P. w roku 1934/35 oraz na uczelnie poznańskie w roku 1935/36. — Manczarski St.: Przypadek nagłej śmierci w kilka godzin po uwięzgnięciu ciała obcego w przełyku. — Manczarski St.: Ognisko rozmiękczynowe w mózgu w następstwie zakrzepu po postrzale. — Hozer J.: W sprawie „Organizacji lecznictwa w Ubezpieczalniach Społecznych". — Sawicki P.: „O organizacji lecznictwa w Ubezpieczalniach Społecznych" słów kilka. — T. T.: Ku uspołecznieniu młodzieży lekarskiej. — Jasiński M.: O ubezpieczeniu od odpowiedzialności cywilnej. — S. W.: Lekarz i jego środowisko.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 30. 1936.

Medycyna. Nr. 14. 1936. Modrakowski J.: Podstawy teoretyczne stosowania wziewania dwutlenku węgla. — Szerszyński Br.: Stosowanie wziewania dwutlenku węgla w chirurgji. — Roguski J.: Stosowanie wziewania dwutlenku węgla w medycynie wewnętrznej. — Syrota M.: Zespół akinetyczno-hipertoniczny po postrzale mózgu.

Polska Stomatologja oraz Przegląd Dentystyczny. Nr. 8. 1936. Haar J.: Pasty do zębów i ich znaczenie higjeniczne (dok.). — Cieszyński A.: Projekt Akad. Stom. w Warszawie reformy studjów w tejże uczelni w świetle ankiety międzynarodowej. — Cieszyński A.: Jeszcze w sprawie Akademji Stom. w Warszawie. Odpowiedź Prof. A. Cieszyńskiego na t. zw. „Sprostowanie" Akad. Stom. z dnia 23. III. 1936.

Wiedza Lekarska. Z. 7. 1936. Tencer J.: O ciałach obcych w nosie. — Perelman E.: Zatrzymanie moczu po porodzie, a stosowanie neopancarpiny.

Nowiny Lekarskie. Z. 12. 1936. Bernhardt R.: Łuszczyca krostkowa (L. Zumbusch). — Wichrzycki B.: Przypadek raka z równoczesną gruźlicą płuc. — Turyna E.: Wartość praktyczna odczynu biologicznego na ciążę Friedmanna. — Stojałowski K.: Uwagi w sprawie przesyłania materjału badaniowego do pracowni histopatologicznych.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 11—12. 1936. Cieszyński A.: Projekt Akademji Stomatologicznej w Warszawie. — Kokoszko M.: Otwock i jego okolice, jako stacja wypoczynkowo-klimatyczna dla dzieci. — Laskowski S.: Farmakodynamiczne właściwości inhalacyj stosowanych w Inhalatorjum w Szczawnicy przy leczeniu dróg oddechowych. — Hozer J.: Koszty administracyjne w Ubezpieczalniach Społecznych.

Biologja Lekarska. Z. 3. 1936. Gautier R.: Organizacja higjeny i standaryzacja biologiczna. — Gedroyć M.: Gruczoł tarczowy (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 25. 1936.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XXI. Z. 1—2. 1936. Jakóbkiewicz J.: Toksyny i anatoksyny botulinowe oraz lecznicze surowice antytoksyczne. — Frydmanówna G.: Spostrzeżenia nad obecnością w przewodzie pokarmowym psów i kotów drobnoustrojów tlenowych, rozkładających błonnik. — Dłużewski S.: O własnościach aglutynacyjnych i toksycznych rycyny. — Wolberg A.: Charakterystyka barwika żółtego cytophagae Hutchinsoni. — Jakóbkiewiczowa J.: Uodpornialność niemowląt przeciwko błonicy.— Jakóbkiewiczowa J.: Odczyn miejscowy i ogólny po wstrzykiwaniu anatoksyny błoniczej z ałunem. — Gryglewicz Z. T.: Spostrzeżenia nad zachowaniem się pałeczek durowych, w wyciągu z ziemi w różnych temperaturach. — Ber A.: Badanie krwi i ciepłoty wewnętrznej świnek morskich i królików zakażonych pałeczką Banga. Doniesienie IV. Obraz krwi u świnek morskich zakażonych pałeczką Banga. — Ber A.: Badanie krwi i ciepłoty wewnętrznej u świnek morskich i królików zakażonych pałeczką Banga. Doniesienie V. Ciepłota wewnętrzna zwierząt zakażonych pałeczką Banga. — Kołodziejska Z.: Zawartość witaminy A w tranach. — Dłużewski S.: O guzach klatki piersiowej świnek morskich na podstawie materjału sekcyjnego Miejskiego Instytutu Higjeny w Warszawie. — Grzegorzewski E. i Szeynman M.: Masowe szczepienia ochronne przeciwbłonicze zagranicą w świetle danych z lat ostatnich. — Hirszfeld L.: Prawa szerzenia się błonicy i innych chorób wieku dziecięcego.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 7. 1936.

Klinika Współczesna. Nr. 6. 1936. Ramondt L.: Przypadek bąblowca wątroby o biernych i różnorodnych objawach. — Lewin W.: Leczenie dychawicy oskrzelowej. — Gantz M.: Klinika początkowych postaci gruźlicy płuc.

Medycyna Praktyczna. Z. 6. 1936. Stabrowski M.: Rzut oka na 10-letni okres działalności Poznańskich Wieczorów Lekarskich. — Bross K.: Dlaczego rozbrzmiewa tak szorokiem echem hasło powrotu do hippokratesowych pojęć lekarskich? — Stoeckl E.: Wytyczne dla racjonalizacji hormonoterapji w ginekologji. — Podkomorski L.: Niesamowite leczenie kiły, czyli bardzo ciężkie uszkodzenie rtęciowe.

OCENY.

Zarys chorób skóry. Dr. Jan T. LENARTOWICZ. Kraków. 1936 r. Nakładem Polskiej Akademji Umiejętności.

Przeczytałem uważnie książkę p. t. „Zarys chorób skóry" pióra Jana Tadeusza Lenartowicza, Profesora Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Praca jest piękna, daje czytelnikowi pełnię zadowolenia, a wzbogaca znakomicie polskie piśmiennictwo dermatologiczne.

Słowo wstępne głosi, że „Zarys" ma uzupełnić wykłady nauczającego, w których muszą powstawać „luki, braki i niedomówienia" spowodu „zbyt krótkiego czasu, wyznaczonego na nauczanie przedmiotu". Podręcznik Lenartowicza odpowiada temu celowi. Wydaje się, że niekiedy idzie on nawet o wiele dalej, zahacza bowiem miejscami o sprawy, które mogą zaciekawiać jedynie znawców dermatologji. Dla przykładu wskażę na skrobiawicę skóry, kępki żółte rzekome, prosak klejowaty, erytromelalgję i t. p. Rozumiem doskonale, że niezawsze potrafimy zatrzymać się na progu mniej ważnego, ważnego i doniosłego. Po przeczytaniu tej pracy odniosłem jednak wrażenie, że jej zatytułowanie „Zarys" jest nazbyt skromne. Przypuszczam, że Lenartowicz rzucił tylko narazie „zarysy rysunku". Wierzę głęboko, że „wypełni on oczka tej kanwy" i że niebawem obdarzy nas dziełem wielkiem. Oby to ziściło się, pragnę jaknajgoręcej.

Wierny swemu celowi Lenartowicz podzielił przedmiot na część ogólną i szczegółową. W pierwszej podaje najważniejsze wiadomości z zakresu anatomji i fizjologji skóry, symptomatologję i rozpoznawanie ogólne schorzeń skórnych, a wreszcie zarys lecznictwa dermatologicznego. Układ części szczegółowej jest praktyczny i odpowiadający najzupełniej zadaniom nauczania. Autor zajmuje się przedewszystkiem schorzeniami o przyczynach powstawania znanych i ustalonych, później zaś trzyma się poczęści układu postaciowego, poczęści patogenetycznego. Taki układ nazwałem praktycznym, dydaktycznym, gdyż zdawało mi się zawsze, że nie należy wciągać uczących się w zawiłe rozprawy o rzekomo bezwzględnej słuszności tego lub innego układu, zalecanego jako nieomylnie jednolitego. Takiego układu dermatologicznego niestety nie posiadamy do tej pory. Muszę jednak zauważyć, że pewne niedopatrzenia mogą się wkraść nawet do układu „praktycznego". Tak więc w rozdziale XI, zatytułowanym „zaburzenia czynności wydzielniczych gruczołów skórnych", znajduje się trądzik pospolity ze wszystkiemi odmianami, nie wyłączając trądzika stwardniałego, ropowiczego a nawet skupionego. Mam wątpliwości, czy zmiany tkankowe tak głębokie winny być umieszczone w gromadzie czynnościowych schorzeń gruczołów skórnych. Nie przeczę, że te zaburzenia czynnościowe sprzyjają powstawaniu trądzika. Muszę jednak zauważyć, że układu dermatologicznego nie można budować na czynnikach usposabiających, których liczba jest bardzo wielka. Zupełnie podobne zastrzeżenia poczyniłbym co do trądzika zgorzelinowego, trądzika bliznowcowatego, ropni mnogich pachy, ropni mnogich skóry niemowląt. Lenartowicz słusznie podkreśla, że wszystkie te sprawy chorobowe wywołują ziarenkowce ropne. Należało zatem umieścić je w rozdziale II (choroby bakteryjne skóry), gdzie można było wskazać na zaburzenia wydzielnicze gruczołów, jako na czynnik usposabiający.

Te drobne zastrzeżenia prowadzą w drodze prostej do uwag ogólniejszych w zakresie układu dermatologicznego. Nie można zaprzeczyć, że zrozumienie i tłumaczenie bardzo a bardzo wielu zjawisk chorobowych skóry nie daje się pomyśleć bez pociągnięcia do odpowiedzialności owego czynnika tajemniczego, który nosi miano skłonności szczególnej, skłonności osobniczej, usposobienia. Dlatego wydawało mi się zawsze, że rozdziały pierwsze dermatologji szczegółowej mogłyby zawierać opisy wadliwości rozwojowych, schorzeń i stanów chorobowych skóry — anatomicznych i czynnościowych, które stanowią ujemne cechy konstytucjonalne osobnika. Te właściwości, zmienne wśród życia (wpływ środowiska), warunkują aż nazbyt częste powstawanie i trwanie bardzo wielu chorób nabytych, a wyjaśniają ponadto tak liczne w dermatologji odchylenia od typu postaciowe i przebiegowe. W skrócie rzecz brzmi: usposobienie przed wywoływaczem. Takie oświetlenie spraw chorobowych może bezsprzecznie „ułatwić ujęcie całokształtu przedmiotu", a Lenartowicz miał to niewątpliwie na myśli, gdy pisał swe piękne i głębokie rozważania ogólnopatogenetyczne, poprzedzające rozdziały o gruźlicy i grzybicach skóry, o odczynie pryszczycowym i pryszczycowatym. Trzeba w tem miejscu podnieść z wielkiem uznaniem, że schorzenia skóry, spostrzegane najczęściej i posiadające największe znaczenie praktyczne, zostały opracowane ze starannością szczególną. Dotyczy to schorzeń, wywoływanych pasorzytami, grzybami, bakterjami (gruźlica, sprawy ropne), łuszczycy, pryszczycy, nowotworów i t. p. Te rozdziały są wysoce pouczające. Wypowiedziałbym jednak życzenie, aby rzecz o grzybicy naskórkowej *(epidermophytia)* znalazła większe uwzględnienie w wydaniu II „Zarysu", gdyż ta sprawa posiada doniosłe znaczenie praktyczne i patogenetyczne, które do tej pory nie bywa jeszcze dostatecznie doceniane. W opisie grzybów strzygących wielkozarodnikowych pragnąłbym znaleźć wzmiankę bodaj najkrótszą o odmianie fiołkowej *(tr. violaceum)*. Jest to odmiana, którą spostrzega się szczególnie często w naszej Ojczyźnie, a jest to pozatem jeden z najbardziej godnych uwagi klinicznie grzybów wielkozarodnikowych.

Opisy schorzeń skórnych są zwięzłe, jędrne, zrozumiałe, przejrzyste, przemawiające do wyobraźni i pamięci wzrokowej. Wykład jest potoczysty, a język piękny. Miejscami nieco nużą okresy zbyt długie, stanowiące cechę „stylu lenartowiczowskiego", o której nieraz wspominałem w rozmowach osobistych z autorem „Zarysu".

Powitałem z zadowoleniem ustalającą się jednolitość polskiego mianownictwa dermatologicznego, która wyziera z każdej stronicy „Zarysu" chorób skóry. Naturalnie są tu jeszcze ostre występy, wymagające wygładzenia wspólnemi siłami. Dla przykładu przytoczę „sprysczenie i wyprysk". Na str. 57 i 58 Lenartowicz tłumaczy, że zliszajowacenie wyprowadza się z nazwy liszaj, a zliszajcowacenie z liszajca. Stany i odczyny wypryskowate, podobne do wyprysku *(eczema)*, autor nazywa spryszczeniem *(eczematisatio)* (str. 58 i 303). To jest dosyć wymuszone, zdawałoby się bowiem, że „spryszczenie" wyprowadza się raczej z „pryszczycy" (pryszczyk = pęcherzyk). W dalszym wykładzie Lenartowicz prowadzi starannie łódź w wartkich prądach spryszczenia i wyprysku, obawiając się najwidoczniej, by nie rozbiła się o skałę podwodną, zwaną „pryszczyca". Skały tej unika, nie pragnie bowiem uchybić szkole. Wyznam szczerze, że używając określenia „spryszczenie", wolałbym jednak posługiwać się nazwą „pryszczyca" *(eczema)*. I niech mi nikt nie mówi, że w naszej dermatologji należy zarzucić nazwę „pryszczyca", gdyż jest to termin weterynaryjny, zarzut musiałby bowiem dotyczyć w równym stopniu nazwy „spryszczenie". I jeszcze jedna uwaga. Lenartowicz mówi o unaczynieniu, unerwieniu, uzębieniu, ubarwieniu, a wysuwa równolegle nazwę „owłosienie". Nie mogę zrozumieć tego wyjątku, bo mówimy jeszcze o urożeniu, ulistnieniu i t. d. Dla porządku zaglądam do ortograficznego słownika Arcta (1934) i na str. 308 znajduję nazwę „uwłosienie". Wolałbym, abyśmy mówili: grzybica pstra i rumieniowa (zamiast łupież pstry i rumieniowy). Nie wprowadzałbym na stałe do naszego mianownictwa określenia „poletkowanie i marmurkowanie skóry", gdyż te nazwy mają znamionować pewne stany skóry, podczas gdy poletkowanie i marmurkowanie oznaczają przecie czynność. Tak więc w słowniku Języka Polskiego Karłowicza, Kryńskiego i Niedźwiedzkiego Tom II str. 884 znajdujemy: marmurkowanie (czynność), marmurkować = malować, naśladując marmurek. Wydaje się, że tutaj należałoby wyprowadzić nazwę z marmurka i poletka (poletkowaty), podobnie jak to czynimy z ziarnistością (od ziarna, ziarnisty). Nie wydaje się pozatem, aby określenie „siedziba wykwitów" było nazbyt trafne. W Słow. Jęz. Pol. tom. VI str. 100 czytamy: siedziba 1) miejsce, gdzie kto stale mieszka (z objaśniających przykładów wynika wyraźnie, że rzecz dotyczy siedzib ludzkich); 2) tyłek, siedzenie, pośladek, zadek. Należałoby mówić raczej o siedlisku. W Słowniku tom VI str. 96, 97 znajdujemy sub 5) patol. Siedlisko choroby *(sedes morbi)* sub 6) terat. Niewłaściwość miejsca narządu jakiegoś w ustroju *(heterotopia)*. Niechętnie słyszałbym o „pojedynczych wykwitach", gdyż musiałbym przeciwstawić im wykwity podwójne. Unikałbym określenia „wykwity rozszerzają się", gdyż wyczekiwałbym zdarzenia, w którem następowałoby zwężanie się wykwitów. Do niedopatrzeń należą: cierpienia skórne (zamiast schorzenia, choroby), procesy chorobowe (zalatuje salą sądową), spirale, romby, filc, wapno (wapń) i t. p. Są to jednak tylko drobne, nieistotne uchybienia, które znajdują się (bo znaleźć się muszą) w każdej pracy i które przytaczam jedynie z obowiązku sprawozdawcy. Nie zmniejszają one w żadnym stopniu wysokich zalet i naukowo-praktycznej wartości cennego „Zarysu chorób skóry". Należy uświadomić sobie, że Lenartowicz daje czytelnikowi to, co pragnie wszczepić w pamięć uczącego się i wykłada tak, jak sam wierzy i rozumie. Dowodem jest zupełne poniechanie powoływania się na autorów.

Jeszcze jedna krótka uwaga. Podręcznik Lenartowicza nie zawiera rycin. Co do tego mam pewne zastrzeżenia. Nauczanie schorzeń skóry winno przewidywać ćwiczenie pamięci wzrokowej. Nie można wyobrazić sobie, by w czasie jednego roku akademickiego nauczający mógł pokazać uczniom dostateczną liczbę i odpowiedni dobór chorych skórnych. Jeżeli „Zarys" ma uzupełnić braki nauczania („luki, braki, niedomówienia"), należy dbać jeszcze o uzupełnienie „obrazów dermatologicznych". Powiem z doświadczenia własnego, że rycina jednobarwna (nawet miernej jakości) może stanowić wartościowy nabytek pamięci

wzrokowej dermatologa. Wiem, że Lenartowicz rozumie to doskonale. Przypuszczam, że względy pieniężne musiały tutaj zaważyć, gdyż ryciny podnoszą niezwykle koszty wydawnictwa. Nie wątpię, że braki będą usunięte w wydaniu drugiem „Zarysu chorób skóry". *Robert Bernhardt* (Warszawa).

Biologische Erfahrungsheillehre (Biologiczna na doświadczeniu oparta nauka o leczeniu). Mit ausführlicher Klarstellung der homöopatischen Grundbegriffe und Berücksichtigung anderer biologischer Heilverfahren. Dr. med. Josef SCHIER. Mit einer Tabelle der gebräuchlichsten homöopatischer Arzneien. Hippokrates - Verlag GMBH Stuttgart — Leipzig 1936. Str. XIX. + 380. Cena 12.5 i 15 RM.

Treść: Przedmowa. Część ogólna. Część praktyczna (choroby zakaźne, ch. narządów oddechowych, ch. serca i naczyń, ch. krwi i systemu limfatycznego, ch. konstytucyjne, witaminy i hormony, czynności i schorzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, ch. narządów służących do wydalania moczu, ch. narządów trawienia, ch. systemu nerwowego, ch. oczu i uszu, ch. skóry, ch. weneryczne i ch. męskich narządów płciowych, ch. żeńskich narządów płciowych, ch. mięśni, stawów, kości, chirurgja a homeopatja, guzy, homeopatyczne traktowanie ciąży, porodu, połogu i poronienia, zwierzęce pasorzyty). Zakończenie. Piśmiennictwo.

Autor opiera się na spostrzeżeniach Dr. Wheelera ujętych w prawidło głoszące, że lekarstwo usuwa te chorobowe objawy, które samo wywołuje w trujących dawkach. Np. arszenik wywołuje objawy podobne do cholery a okazał się w małych bardzo dawkach skutecznym w tej chorobie, chinina nieraz wywołuje gorączkę u zdrowego i usuwa ją u chorego, naparstnica wywołuje u człowieka zdrowego dolegliwości sercowe, usuwa te dolegliwości u chorego na serce i t. p. Drugie prawo, na które autor się powołuje, jest prawo Arndt-Schultza, iż słabe bodźce zdolne są wykrzesać pewną czynność z komórki, średnie pobudzają ją, duże ją hamują, a bardzo duże znoszą.

Narządy chore są przewrażliwione i dlatego oddziaływują na dawki, które u zdrowego dopiero zaczynają działać, już tak mocno, jak ilości bardzo duże. Aby działały dobrze, muszą być użyte w dawkach małych (prawo Ritter-Vallischa).

Hippokrates pisze: że chorobowy stan bywa usuwany przez środki, które wywołują jemu podobne objawy. Na tych i im podobnych prawach i zdaniach oparł swą przeważnie umiarkowanie homeopatyczną metodę leczenia biologicznego.

Autor pisał tę książkę, mając 70 lat; spisał tem samem doświadczenia swego życia, dał przykład wielkiej tężyzny, stwarzając dzieło dużych rozmiarów, wzorowe i jednolite w formie i ujęciu. Nie można tego dzieła mierzyć jednak miarą zwyczajną, krytyk musi się przestroić, odczuwać je swoiście. Przyrodolecznictwo, umiarkowana homeopatja ze swą bezsprzeczną nieraz trzeźwością i niejednokrotnie bystrą obserwacją, unikaniem zabiegów chirurgicznych i seroterapji i wielka wiara, że leki w tych maleńkich dawkach działają istotnie skutecznie, a nie robi tego przeważnie cudowny nieraz wpływ lekarza — oto zasadniczy kierunek dzieła. Autor pisze, że miał bardzo rozległą praktykę. Miał więc autor w sobie samym, bo tylko do takich garną się chorzy, potężny środek leczniczy i być może to działanie umożliwiało pewne działanie znacznie niżej progu zwykłego wyczucia minimum działającego leku. Te metody, które autor drobiazgowo opisał, jako wynik swej długoletniej obserwacji, były napewne skuteczne, kiedy je stosował autor, wierzę w to święcie, czyby jednak tak było, gdyby je stosował ktoś inny, niemający tak przemożnego wpływu na *psyche* pacjenta? Przyrodolecznictwo i homeopatja ma w sobie bardzo wielki procent psychoterapji. Są homeopaci nieumiarkowani, jak autor, ale skrajni. Zapisują lek w rozcieńczeniu 1 : 10—2000, a więc chory zażywa czyste właściwie *vehiculum* t. j. cukier mleczny, alkohol lub wodę — i mają działanie. Lekarze kładą nieraz przy chorym, bojącym się bezsenności 1 proszek nasenny; jak pacjent wie, że proszek jest na wypadek bezsenności śpi znakomicie, to samo 0,3 adaliny, wystarczy mu więc na wiele lat. Zaufanie, wiara w lekarza — to wielki procent terapji. Gdy to jest — możliwe jest uwrażliwienie na leki do stopni niezwykłych, możliwe jest i działanie umiarkowanych homeopatycznych dawek. Dlatego przepisy autora tylko pod takim warunkiem mogą okazać się w pewnych przypadkach całkiem trafnemi. Jeżeliby krytyk przedtem się nie przestroił, dziwneby mu było dziś całkiem uwierzyć w wiele rzeczy, zawartych w dziele a odnoszących się do leczenia chorób zakaźnych, chorób ostro przebiegających, chorób stojących na pograniczu chirurgji i innych działów medycyny. Dzieło autora nie jest czysto homeopatyczne. Każde schorzenie omówione jest krótko, treściwie, trafnie, podany jest ogólny zarys terapji, a dopiero potem podane jest leczenie homeopatyczne. W wielu cierpieniach, zwłaszcza nerwowych o charakterze nerwicy wcale ono nie razi, ale tam, gdzie potrzeba energicznego, szybkiego działania w dzisiejszem rozumieniu, jak ciężkie zakażenia, choroby graniczne z chirurgją, homeopatja wydaje się być nie na miejscu. Podaż homeopatycznych dawek terpentyny czy kantaryd przy schorzeniach nerek, choć to odpowiada rozumowaniu Hippokratesa, uważałbym za niepotrzebną. Schorzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu właściwie obejdą się bez homeoterapji. Są to choroby polegające na braku lub nadmiarze wydzieliny, wszystkie prawa biologiczne dla innych chorób, zwłaszcza polegających na zakażeniu, chorób, będących walką, do zaburzeń wkrewnych w mniejszym stopniu się stosują, tu trzeba poprostu podać brakujący inkret lub dać inkret antagonistyczny przy odpowiedniej nadczynności, zresztą i najbardziej zagorzały zwolennik Hippokratesa może czuć się tu całkiem swobodny, bo w czasach tego mędrca-lekarza o wewnętrznem wydzielaniu, we współczesnem pojęciu, nie wiedziano.

Takie to różne uwagi przychodzą krytykowi na myśl przy lekturze tego bardzo oryginalnego w swym rodzaju dzieła. Jest ono owocem szczerej i sumiennej pracy, przyrodoleczniczo jest bardzo wartościowe, ma dużo trzeźwej myśli lekarskiej, jest właściwie współczesne, bo zajmuje się problemami najnowszemi, a równocześnie zdaje się niekiedy należeć do zamierzchłej przeszłości przez rodzaj polecanej terapji, która w wielu razach kłóci się bardzo z nowoczesnemi dzisiejszemi metodami leczenia. Terapja podana przez autora czasem może być bardzo skuteczna zwłaszcza tam, gdzie wspiera ją psychoterapja, ten zapoznany czynnik leczniczy. Zwrócenie nań uwagi jest największą zasługą dzieła.

Autor nie jest pisarzem dawnej epoki, jest on lekarzem nawskróś nowocześnie wykształconym, to widać z uważnej lektury dzieła, ale celowo dąży do zamierzchłych metod leczniczych, jest przedstawicielem obecnie aktualnego nowego kierunku w medycynie, którego hasłem jest powrót w lecznictwie do natury, gdzie panuje zasada, żeby jej przedewszystkiem nie przeszkadzać, a choremu nie szkodzić, żeby używać przeważnie roślinnych leków, podawać ich mało, gdyż to może choremu pomóc i tylko pomóc. A w lekarzu ma chory widzieć przyjaciela, nie ma się go bać, ale lgnąć do niego, z niego czerpać siły do walki z chorobą. To są hasła przyrodolecznictwa, które obecnie ścierają się z medycyną lekarzy szorstkich, odgrodzonych od pacjenta dystansem nieprzystępności, zalecających leki w dużych dawkach, leki przeważnie syntetyczne i często takie, które trzeba podawać nie doustnie, lecz w formie wstrzykiwań. Zwolennicy tego kierunku są zwolennikami zabiegów chirurgicznych i wszystkich metod, które wymagają dużo zachodu. A pacjenci przecież więcej lgną do tych lekarzy, którzy odnoszą się do nich w myśl dawnych odwiecznych reguł i zapisują leki w dawkach raczej małych. Dawka duża zażyta z lękiem może być nieskuteczna, dawka leku mała dodana do zaufania i wiary w lekarza może zdziałać cuda. I stąd walka lekarzy dawnego typu z lekarzami ultranowoczesnemi przypuszczalnie skończy się czy prędzej, czy później, przecież zwycięstwem pierwszych, bo przyroda zawsze musi zwyciężyć poczęści obcą jej ultranowoczesną sztukę leczenia. Lecz czy ona jest taką w istocie?

Oceniając z tego punktu dzieło autora, wydaje się ono znów innem, jest dziełem neo-hippokratyzmu w najtypowszej postaci. I zrozumiałą jest ta zawziętość, z jaką autor przepisuje i przy chorobach wewnętrzno-wydzielniczych leki homeopatyczne, zrozumiałem jest jego zalecane postępowanie przy różnych schorzeniach. Tylko tak wszechstronnie rozpatrzone dzieło autora jest zrozumiałe. I choć naczelna jego zasada będzie zawsze słuszną, oceni ją inaczej lekarz dzisiejszy przeciętny, inaczej przedstawiciel przyrodolecznictwa, czy neo-hippokratyzmu lub homeopata, inaczej lekarz dawnej daty, a zupełnie inaczej lekarz dzisiejszy typu ultranowoczesnego.

Co do mnie, starałem się ocenić dzieło całkiem bezstronnie, każdy z wymienionych będzie je oceniał bardzo różnie, ze swego tylko punktu widzenia, bo taką już jest natura omawianego dzieła; jakkolwiek się będzie kto zapatrywał na nie, musi zawsze przyznać, że jest ono wynikiem wielkiej i wzorowej pracy, bardzo jednolitej w ujęciu i że autor, mimo swej nowoczesnej wiedzy, od początku do końca był stale wiernym swej naukowej idei.

Szata zewnętrzna dzieła i druk bardzo staranne.

H. Sochański (Lwów).

Prognose und Therapie der Geisteskrankheiten 164 s. Pr. doc. M. MÜLLER. Leipzig 1936 r.

Nauka o chorobach umysłowych należy mojem zdaniem do zaniedbanych działów medycyny. Zapoznanie się studentów-medyków na uniwersytecie oraz praca początkujących w tej dziedzinie lekarzy dość prędko usposabia ich pesymistycznie, bo przychodzą do wniosku, że brak środków zaradczych na

te choroby daje się we znaki, przeważa zaś leczenie symptomatyczne. Autor energicznie występuje przeciw takim poglądom, szeroko rozpowszechnionym w społeczeństwie, jak i wśród lekarzy wogóle, nie wyłączając psychjatrów.

Rozmaite lecznicze metody, któremi wzbogaciła się w ostatnich dziesięcioleciach psychjatrja, stanowią pokaźny dorobek. Figurują tu wszelkie, mające w praktyce prawa obywatelstwa środki lecznicze, jak zimnica i inne postacie tak zw. *Reiztherapie* (proteinowe leczenie, osłabione bakteryjne i jadowite bakteryjne bodźce), terapja zapomocą długotrwałej — 8 dni — narkozy, organoterapja, fizjoterapja indywidualna i zbiorowa psychoterapja, (Simonsa metoda ściśle indywidualnie stosowanej *Arbeitstherapie*), swoiste leczenie luetycznych psychoz i t. d. i t. d.

Niepodobna w krótkiej ocenie streścić wszystkiego, co z pożytkiem stosuje się w obecnej psychjatrji.

Dzieło napisane żywo, urozmaicone podaniem przykładów z klinicznego materjału i zawiera niemało cennych wskazówek dotyczących rokowania i wskazówek dotyczących przebiegu chorób psychicznych. Cała ta książka oparta na dużem osobistem doświadczeniu, oraz przekonaniu, że najgorsze czasy średniowiecznej praktyki psychjatrycznej są za nami i że dokonane w ostatnim czasie zdobycze naukowe w psychjatrji dają możność twierdzenia, że nihilizm, który długo panował w tej dziedzinie, w dobie obecnej nie jest uzasadniony.

Kontemplacyjny okres w psychjatrji się skończył i mamy przed sobą szerokie pole działania dla czynnej, naukowo uzasadnionej walki z chorobami umysłowemi.

Dzieło Müllera należy witać jako wybitną pracę w współczesnej literaturze i życzyć jej zasłużonego rozgłosu zwłaszcza między psychjatrami i praktycznymi lekarzami.

Dr. Bazyli Świetłow (Kocborowo).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Choroby krwi i cukier krwi. Hans HORSTERS. Z. f. die ges. exp. Med. 97/3.

Autor po podaniu doustnem cukru wykreślał krzywe obciążenia cukrem i stwierdził różnicę krzywej przy chorobie krwi szpikowego pochodzenia i limfatycznego. Krzywe obciążenia przy chorobach układu szpikowego pochodzenia podobne są do krzywych przy miąższowych schorzeniach wątroby. Krzywe u chorych z białaczką limfatyczną podobne są do krzywej u zdrowych.

Rymaszewski (Wilno).

Śledziona i przemiana węglowodanowa. Hans HORSTERS. Z. f. die ges. exp. Med. 97/3.

Wpływ śledziony na przemianę węglowodanową anatomicznie związany jest z miąższem. Hiperplazja miąższu podnosi poziom cukru we krwi po podaniu glukozy; oznacza to, według zdania autora, zahamowanie wyrzucania insuliny z trzustki przez „pulpahormon". Czy i o ile zachorzenia śledziony prowadzą do zaburzeń przemiany węglowodanowej — zależy to od rodzaju anatomopatologicznych zmian w narządzie. Brak śledziony spowodu wycięcia, naświetlań lub spowodu łącznotkankowego zwyrodnienia całego narządu z biegiem czasu początkowo patologicznie zmieniona krzywa obciążenia cukrem stopniowo wraca do normalnego stanu. *Rymaszewski* (Wilno).

O tworzących się przeciwciałach przeciwko plemnikom. Z. ASZODI i G. SZANTO. Z. f. die ges. exp. Med. 97/3.

Wchłanianie nasienia powoduje powstawanie przeciwciał; autorzy badali surowicę na obecność tych przeciwciał zapomocą odczynu wiązania dopełniacza z wyciągiem z jąder. Stwierdzili obecność przeciwciał u większości badanych dorosłych kobiet, w mniejszym znacznie odsetku u dorosłych mężczyzn; natomiast u niedojrzałych chłopców i dziewczynek odczyn zwykle wypadał ujemnie (brak tych przeciwciał). *Rymaszewski* (Wilno).

Anafilaktyczny szok i witamina C. Adolf HOCHWALD. Z. f. die ges. exp. Med. 97/3.

Doświadczenia wykonano na morskich świnkach. Większość morskich świnek, którym na krótko przed wywołaniem wstrząsu, podawano kwas askorbinowy nie wykazywała wyraźnych oznak zapadu; zwierzęta te w ciągu pewnego czasu (do kilku dni) wykazywały stan antyanafilaksji; antyanafilaksja nie była w związku z nagromadzeniem w organizmie kwasu askorbinowego, ponieważ takowe nagromadzenie u zwierząt się nie zdarza; w 2 godziny po zastrzyku kwasu askorbinowego nie stwierdza się wpływu na wywołanie zapadu. Ta krótkotrwałość działania odróżnia witaminę C od innych doświadczeń hamowania wstrząsu zapomocą blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego. Kwas askorbinowy nie wywierał wpływu na wywiązanie się wstrząsu histaminowego oraz na uczulenie. *Rymaszewski* (Wilno).

Wpływ znieczulenia sutków na wydzielanie pokarmu. V. PINTOZZI. Il lattante, 1933. R. IV. Nr. 10. str. 628.

Autor badał wpływ znieczulenia na wydzielanie pokarmu, działając 2% roztworem nowokainy, względnie 2% roztworem perkainy na sutki i oznaczając potem ilość wydzielonego mleka. Znieczulenie udawało się bardzo łatwo i przekonano się, że ono żadnego wpływu na wydzielanie pokarmu nie wywiera. Znieczulenie również jest zupełnie nieszkodliwe dla dziecka, o ile sutek starannie obmyć wodą przed podaniem dziecku piersi.

Dr. Fr. Sieniçki (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Utajona gruźlica płuc u młodocianych. LUIGI CESARI. Lotta c. l. tuberc., 1935, nr. 4, str. 358—371.

Należy odróżniać gruźl. płuc nierozpoznaną, występującą pod maską innych schorzeń, od gruźl. utajonej, którą jest zwykle gruźlica włóknista, o przebiegu bardzo przewlekłym, jakby bez objawów klinicznych. Po długim okresie utajenia gruźlica ta może się uczynniać w latach między 17 a 35 r. życia, najczęściej na skutek przebycia innych chorób, przemęczenia, przepracowania, niedożywiania się. Według Rieux około 50% chorych na jawną gruźlicę płuc przechodziło okres gruźlicy utajonej nierozpoznanej. Na gruźlicę utajoną cierpią zwykle osobnicy szczupli, chorowici, z okresowemi zaostrzeniami, bladzi, łatwo się przeziębiający, z częstemi zaburzeniami jelitowo-żołądkowemi i zaburzoną regulacją cieplną. Pod względem anatom. Micheli znajdywał w tych razach zmiany drobnoguzkowe w środkowych polach płucnych, Pende zapal. naczyń chłonnych wzdłuż oskrzeli, Bezancon *„tramite"*, Sergent *„perilobulite"*. Z objawów miejscowych ma znaczenie osłabienie szmerów oddechowych nad szczytami, w dołku podobojczykowym, w okolicy przywnękowej, dalej oddech szorstki, przerywany, wydech chuchający, niekiedy rzężenia trzeszczące. Ze strony serca stwierdza się serce małe, słabe napięcie naczyniowe, przyśpieszenie tętna. Ze strony przew. pokarm. stwierdza się często zaburzenia trawienia, niedokwaśność żołądka, wzdęcia, opadnięcie trzewi, wrzody trawienne, nieżyty żołądka, nerwowe dyspepsje. Według Campani'ego wielu chorych, którzy uchodzą za „żołądkowców", cierpi na gruźlicę utajoną, która łatwo może przejść w stan czynny. Spowodu zaburzeń wydzielania wewn. w gruźl. utajonej dobre wyniki daje opoterapja: preparaty nadnerczy wpływają korzystnie na hipotenzję i astenję i sprzyjają mineralizacji ustroju, preparaty wątrobowe podnoszą miejscową zdolność obronną organizmu, pobudzając układ ś.-ś. (Mendes), preparaty śledzionowe pobudzają narządy krwiotwórcze, regulują przemianę cholesteryny i kw. tłuszczowych i wpływają na siły obronne organizmu. Autor znajdywał gruźl. utajoną częściej u kobiet, aniżeli u mężczyzn. Zmiany chorobowe częściej były usadowione przy wnęce po stronie prawej, aniżeli w szczytach i polach podszczytowych. Do najczęstszych objawów należało: bladość powłok, nieregularne miesiączkowanie, niedokrwistość, brak apetytu, dyspepsja, nerwowość, nadczynność tarczycy, niedomoga nadnerczy, kaszel, skąpa wykrztusina, bóle pod łopatką, niestała ciepłota ciała.

Z. Skibiński (Zakopane).

O pewnej odmianie zwyklej apikolizy. ASCOLI M. i LUZATTO FEGIZ G. Lott. c. tuberc. 1935, nr. 4, str. 381—391.

Pozaopłucnowe odklejenie szczytu płucnego bez następowego zakładania plomby parafinowej, czyli zwykła apikoliza, zaproponowana jeszcze w r. 1913 przez Jessena, według Omodeo-Zoriniego (1932) ma być odpowiednim zabiegiem do leczenia zmian włóknistych, marskich, wrzodziejąco-włóknistych, z jedną pojedynczą jamą lub kilku drobnemi, o ile zmiany te są ograniczone tylko do szczytu i nie schodzą poniżej obojczyka. Taki zabieg działa nietylko mechanicznie przez umożliwienie zapadu płuca i unieruchomienie jego szczytu, (wysięk zapalny), ale również i w ten sposób, że wznieca procesy bujania tk. łącznej w samym miąższu płucnym. Gdy jednakowoż po 1—2 mies. wysięk zapalny ulegnie wchłonieniu, płuco ponownie rozpręży się i jama może się otworzyć. Aby właśnie zapobiec rozprężaniu się płuca i aby rozszerzyć zakres stosowania tego zabiegu również na jamy podobojczykowe, obaj wymienieni autorzy podali modyfikację pierwotnej techniki, która polega na dodatkowem usunięciu pierwszego żebra celem wyeliminowania działania obu więzadeł włóknisto-mięśniowych sklepienia opłucnej (*lig. fibro-musculare super.* i *prof. cupulae pleurae*), dla których punktem zaczepienia jest pierwsze żebro. W znieczuleniu miejscowem usuwa się kawałek, 3—5 cm, 2-go żebra po-

przez cięcie skórne od przodu pod obojczykiem, następnie odkleja się płuco od ściany klatki piersiowej, wreszcie usuwa się 1-sze żebro możliwie w całej rozciągłości. Tego rodzaju zmiana pozwala stosować ten zabieg także w tych razach, kiedy jama jest większa i sięga popod obojczyk. Płuco zatraca zdolność rozszerzania się.

Z. Skibiński (Zakopane).

O wczesnem rozpoznawaniu gruźlicy przy pomocy odczynów tuberkulinowych dla celów zapobiegawczych. CANTANI ARNALDO. Lott. c. tuberc., 1935, nr. 4., str. 371—381.

Dla zwalczania gruźlicy ważnem jest rozpoznanie zakażenia, zanim jeszcze wystąpiło schorzenie. Do tego celu najlepiej nadaje się tuberkulina, która daje odczyny dodatnie zarówno wtedy, kiedy proces jest czynny, czyli mamy do czynienia z chorobą, jak i wtedy, kiedy proces jest nieczynny, czyli utajony. Zdaniem autora należałoby szczepić wszystkie dzieci i tych spośród dorosłych, którzy mają odczyn tuberkulinowy dodatni, szczepionką Maragliano, zawierającą zabite prątki gruźlicze. Szczepienie tą szczepionką sprowadza zjawianie się alergji, która następnie ustępuje na dowód, że wytworzył się stan odpornościowy. Przy pomocy reakcyj tuberkulinowych, systematycznie przeprowadzanych, możnaby przeprowadzać kontrolę stanu odpornościowego wszystkich zakażonych i ponawiać szczepienie w tych razach, gdy reakcja tuberkulinowa stawała się ponownie dodatnią, czyli gdy działanie uodparniające szczepionki zanikało.

Z. Skibiński (Zakopane).

Sztuczna odma opłucnowa w leczeniu suchego zapalenia opłucnej. D'ANGELO Fr. Lott. c. tuberc., 1935. nr. 5, str. 499—503.

Celem ograniczenia ruchów kl. piers., które potęgują ból przy zapal. opłucnej, Kuhn polecał przywiązywać rękę strony chorej do uda strony przeciwnej, Saugman zaś pierwszy zastosował w tym celu sztuczną odmę opłucnową. Ten ostatni sposób leczenia znalazł licznych naśladowców (Moritz, Hess, Henius, Schröder, Michelsohn, Hoesslin, Regenbogen). Autor w 6 przyp. zapal. opłucnej stosował odmę, wprowadzając po 150—300—500 cm³ powietrza. Ból ustawał natychmiast, nie zjawiał się wysięk i nie tworzyły się zrosty.

Z. Skibiński (Zakopane).

Badania bacylemji gruźliczej. DADDI G. Lott. c. tuberc., 1935, nr. 9 i 10, str. 1029 — 1044.

Autor badał zapomocą posiewów i szczepień świnek krew ciężko chorych gruźliczych, między innymi, także tych, którzy byli poddani zabiegom chirurgicznym (odma, torakoplastyka) na zawartość pr. gruźl. Na 270 próbek krwi, pobranych u 142 chorych autor otrzymał dodatni wynik w 10 przyp., t. j. w 3,7% w stosunku do liczby próbek krwi a w 7% w stosunku do liczby chorych. Wnioski, jakie autor wyciąga ze swych badań są następujące:

W krwi niema czynników przeszkadzających rozwojowi prątków gruźliczych, przeciwnie nawet krew jest dobrą pożywką dla pr. Należy posiewać 0,15 cm³ krwinek z krwi cytr. na pożywce Petragnianiego i szczepić 0,60 cm³ takich krwinek śwince do pachwiny. Pomimo że pr. gr. są zawarte we krwi w małej ilości przebieg zakażenia u świnki nie odbiega od zwykle spotykanego w przeciwieństwie do tego, co utrzymuje Saenz (brak zmian miejscowych i w grucz. przynależnych). W badaniach czulszem się okazuje szczepienie świnek (9 dodatnich wyników), aniżeli posiewy na pożywkach (2 dodatnie wyniki). Pozostaje to w związku z większą ilością krwi, jakiej się używa do szczepień, w porównaniu z ilością krwi, używaną do posiewów. Czas trwania bacylemji jest bardzo krótki. Częstość bacylemji u ciężko chorych na krótko przed śmiercią nie jest większa, aniżeli u innych chorych. Dopiero okres przedzgonowy i sam zgon prowadzi do rozsiania pr. po ustroju i tem się tłumaczy, że z krwi zmarłych tak często można wyhodować pr. gr. Z powierzchni pożywek, na których zasiano krew, zdrapać można dość często twory kwasoodporne, niechorobotwórcze i nie dające się przesiewać, które prawdopodobnie przedstawiają nieżywe pr. gr., pochodzące z krwi. Zbytecznem jest uważać je za ultrawirus. Bacylemja ustępuje przedewszystkiem w postaciach gruźlicy wysiękowej. Stwierdzenie pr. gr. we krwi nie oznacza, że zjawić się muszą nowe ogniska posiewowe w organizmie. Do tego potrzebna jest jeszcze pewna podatność tkankowa. Wartość badanej krwi na bacylemję gruźliczą jest nikłą.

Z. Skibiński (Zakopane).

O wartości torakoplastyki przednio-bocznej na podstawie własnych przypadków. CELOTTI A. Lott. c. tuberc., 1935, nr. 5, str. 489—499.

Chirurgiczne zabiegi operacyjne, które mają na celu doprowadzić płuco do zapadu i w ten sposób uchronić je od urazu oddechowego, starają się osiągnąć swój cel przez zniesienie ruchomości (uraz oddech. dynamicz.) i sztywności (uraz oddech. statycz.) ścian, które otaczają płuco. Podane dotąd torakoplastyki, czyto Brauera, czy Friedricha, czy Sauerbrucha, same przez się były operacjami silnie urazowemi i ciężkiemi do przebycia dla chorych. Pewne niebezpieczeństwo stanowiło falowanie śródpiersia, które zjawiało się w następstwie operacji, przedewszystkiem u chorych bez powikłań opłucnowych (zapalenia i zrosty). Wszystkie te torakoplastyki pozostawiały wielkie zniekształcenia kl. piers. Spowodu zmniejszenia się objętości kl. piers. płuco po tych zabiegach znajduje się w ciasnem i sztywnem obramowaniu kostnem i skutkiem tego podlega urazowi często jeszcze w wyższym stopniu, niż miało to miejsce przed operacją. Rozszerzalność oddechowa w częściach przednich kl. piers. utrzymuje się nadal a nawet może być większa, natomiast w częściach tylnych przykręgowych płuco znajduje się pod uciskiem mechanicznym i podlega szkodliwym skutkom zaburzenia krążenia. Sztywna niepodatna kl. piers. daje gorszą ochronę dla płuca przed urazem, np. kaszlowym, aniżeli to było możliwem przed operacją.

W przeciwieństwie do wymienionych operacyj, torakoplastyka przednio-boczna Monaldiego, opracowana na zasadzie studjów fizjopatol., prowadzi do zmniejszenia objętości kl. piers., ale z zachowaniem jej sprężystości. Dlatego Morelli nazywa ją *toracoplastica elastica*. Operacja przeprowadzona wzdłuż linji największej ruchomości klatki znosi uraz ku dołowi (porażenie przepony), ku bokom i przodowi (wycięcie żeber na granicy chrząstki żebr.) i ku górze (apikoliza, usunięcie możliwie całkowite 1-ego żebra i przyczepów mięśniowych). Dzięki zniszczeniu okostnej przy pomocy formaliny odnowa żeber jest uniemożliwiona. Ściana klatki pozostaje wiotka. Mamy tu do czynienia z błoną kompensacyjną, która podobnie, jak porażona przepona wyrównuje wszelkie zaburzenia ciśnienia na skutek ruchów oddechowych. W ten sposób płuco trzymane jest w spokoju, chronione od urazu i od ucisku mechanicznego i posiada warunki do zapadania się, o ile miąższ płucny nie zatracił tej zdolności. Paradoksalny ruch ściany kl. piers. zapobiega również falowaniu śródpiersia. W krótkości więc różnica pomiędzy dawnemi torakoplastykami niemieckiemi a obecną włoską jest taka, jak pomiędzy odmą uciskową a odprężającą, zwalniającą.

We wszystkich operowanych przez siebie przypadkach autor stwierdzał natychmiastową poprawę kliniczną, zapadanie się jamy, zmniejszenie się wykrztusiny i t. p.

Z. Skibiński (Zakopane).

Nowa reakcja Meinickego w gruźlicy chirurgicznej. FERNANDEZ M. Lott. c. tuberc., 1935, nr. 10, str. 1044—1053.

Metody oparte na badaniu zdolności krzepnięcia surowicy chorych gruźliczych (Daranyi, Matefy, Vernes, Weltmann) mają małą wartość kliniczną, tak rozpoznawczą, jak i rokowniczą. Większą wartość posiadają badania, zmierzające do wykrywania swoistych przeciwciał w surowicy krwi. Główna przeszkoda, na którą natrafiają te badania polega na tem, że chwiejność surowicy pod względem koloidowym może zafałszowywać wyniki i że używane tu różne antygeny dają pewien odsetek odczynów nieswoistych. Haag i Niggemeyer wypracowali metodę, która stanowi połączenie klasycznej reakcji Meinickego z reakcją Müllera (*Fallungsreaktion*). Ostatnio zaś Meinicke zaproponował własną nową metodę (opis jej w tekście). Metoda ta ma być bardzo swoista i czuła. Wyniki dodatnie utrzymują się tak długo, jak długo proces chorobowy nie jest zakończony. Stany pogorszeń zwiększają ilość tych przeciwciał, podczas gdy stałe zmniejszanie się ich w surowicy krwi dowodzi, że sprawa chorobowa zmierza do wyleczenia. Autor nie mógł jednak w całej rozciągłości potwierdzić założeń Meinickego. Na podstawie swych badań dochodzi do wniosku, że wynik dodatni reakcji Meinickego, jakkolwiek najczęściej występuje w gruźlicy, to jednak niezawsze bezwzględnie jej dowodzi. Z drugiej zaś strony wynik ujemny niezawsze wyklucza czynną gruźlicę.

Z. Skibiński (Zakopane).

Poszukiwania histopatologiczne za obecnością naczyń krwionośnych w pierwotnem ognisku w przypadkach rozwiniętej gruźlicy. VERCESI R. Lott. c. tuberc., 1935, nr. 12, str. 1181—1190.

Badania anat.-patol. doby obecnej dostarczają dowodów na potwierdzenie poglądów, głoszonych jeszcze przez Behringa, że zakażenie gruźl. zaczyna się w dzieciństwie i znajduje swój epilog w wieku młodzieńczym i u dorosłych. Głównem źródłem zakażeń wtórnych i dodatkowych u dorosłych są z jednej strony węzły chłonne, które kryją w sobie pr. gr., z drugiej zaś strony jest niem pierwotne ognisko w płucu. Pierwotne ognisko gruźlicze staje się źródłem zakażenia dzięki temu, że często ulega przeobrażeniu w tkankę kostną i szpikową, która jest unaczyniona, następnie dzięki temu, że często w torebce łącznotkankowej, która otacza to ognisko, znajdują się naczynia krwionośne, i wreszcie dlatego, że w masie serowatej ognisk pierwotnych można

znaleźć naczynia krw. z zachowanem światłem i krwinkami. Autor w 3 przyp. ognisk pierw. znalazł naczynia krw. jużto w masie serowatej, jużto w najbliższem jej sąsiedztwie. Dowodzi to, że otoczka łącznotkankowa, która otacza ognisko pierw. nie stanowi barjery nie do przezwyciężenia dla pr. gr., które mogą przenikać do naczyń krw. W ten sposób ognisko pierw. zdaje się dość często być przyczyną gruźlicy przewlekłej u dorosłych.

Z. Skibiński (Zakopane).

Wybroczyny a gruźlica. R. BLASIO i P. SCROCCA. Rass. Int. Clin. Ter. T. VI, Nr. 23, 1935.

Autorzy opisują 4 przypadki gruźlicy, w których wystąpiły wybroczyny przeważnie na kończynach. W pierwszym przypadku wybroczyny ustąpiły po założeniu odmy, równocześnie z poprawą kliniczną. W drugim przypadku obserwowanym przez czas dłuższy, wybroczyny wystąpiły w kilka dni przed śmiercią. W trzecim przypadku rozpoznano *erythema induratum Bazin;* każdemu nawrotowi rumienia towarzyszyło wystąpienie wybroczyn; badanie krwi wedle techniki Löwensteina nie wykazało prątków gruźlicy, natomiast przeszczepianie gruczołów chłonnych zwierząt nastrzykiwanych krwią chorego, wykazało po 3-krotnym pasażu obecność prątków kwaso-odpornych typu Calmett-Valtis. W 4-tym przypadku wystąpiły wybroczyny jako jeden z pierwszych objawów rozpoczynającego się nacieczenia płuc. Równocześnie z pogorszeniem się stanu płuc wybroczyny pojawiły się po raz wtóry. Badanie krwi nie wykazało obecności drobnoustrojów. Jakkolwiek przyczyną wybroczyn w danych przypadkach jest bezsprzecznie gruźlica, to patogeneza wybroczyn jest nieznana i niejednakowa we wszystkich przypadkach.

M. Scheps (Lwów).

W sprawie leczenia przewlekłej mocznicy. G. IZARA. Rass. Int. Clin. Ter. T. XVII. Nr. 1. 1936.

Opierając się na badaniach Blakfona i innych, autor stosował w przewlekłej jakoteż i ostrej mocznicy roztwór 50% siarczanu magnezowego w ilości 5—10 cm^3 dożylnie z dobrym wynikiem leczniczym. Występowało obniżenie parcia krwi mniej lub więcej wybitne, stałe zmniejszenie, często bardzo wybitne mocznika we krwi, wzrost mocznika w moczu, w pewnej ilości przypadków zmniejszenie chlorków we krwi i wzrost chlorków w moczu, niezależnie od zachowania się chorków we krwi. Odgrywa tu dużą rolę bezpośrednie działanie przeciwkurczowe siarczanu magnezowego na mięśnie gładkie naczyń, jakoteż działanie pośrednie, drogą usuwania z organizmu mocznika tkankowego, nadto działanie hamujące na układ mięśniowo-nerwowy.

M. Scheps (Lwów).

Pierwotna gruźlica mięśni. V. PETTINARI. Rass. Int. Clin. Ter. T. XVII. Nr. 2. 1936.

Mięśnie gładkie i prążkowane należą do narządów, w których gruźlica rzadko i niełatwo się usadawia. A. opisuje chorą, u której w ciągu kilku miesięcy wytworzył się na tylnej powierzchni uda guz wielkości jabłka, niebolesny, dający tylko objawy lekkiego osłabienia kończyny i nieznacznego podwyższenia ciepłoty, bez miejscowych objawów zapalnych. Skóra nad guzem lekko sinawa, przesuwalna. W pachwinie liczne, małe, drobne gruczoły. Roentgen klatki piersiowej wykazał silniejsze wysycenie wnęki i zwapniałe gruczoły wnękowe. Odczyn Wr. dodatni. Przy operacji stwierdzono, że guz leży w mięśniu, posiada otoczkę włóknistą i budowę typowej gruźlicy. Badanie histologiczne jakoteż przeszczepienie na świnkach morskich stwierdziło typową gruźlicę. Wnętrze guza było wypełnione masami serowatemi. *M. Scheps* (Lwów).

Przebicie wrzodów żołądkowo-dwunastnicowych o przebiegu utajonym i łagodnym. E. SANTI. Rass. Int. Clin. Ter. T. XVII. Nr. 2. 1936.

Przebicie wrzodu żołądka przebiega nieraz bez objawów charakterystycznych. Nieraz brak gwałtownego bólu w dołku podsercowym zwłaszcza, gdy przebicie nastąpiło do przestrzeni ograniczonej zrostami. Umiejscowienie bólu często jest nietypowe, stąd błędy rozpoznawcze. Zależnie od miejsca, do którego dostała się treść żołądkowa rozpoznawano atak żółciowy lub zapalenie wyrostka robaczkowego. Bardzo często wymioty wogóle nie występują, ciepłota w pierwszych godzinach po przebiciu często jest prawidłowa, osiągając dopiero później 38°. W jednym przypadku wogóle nie było przez cały czas choroby podwyższenia ciepłoty. Nieraz po ustąpieniu początkowego bólu i zapadu chorzy czują się dobrze, za wyjątkiem nieznacznego bólu brzucha, żądają pokarmu a nawet chcieliby opuścić łóżko, co łatwo może wprowadzić w błąd lekarza. W rozpoznaniu należy się oprzeć na: 1) wywiadach, 2) gwałtownym bólu w dołku podsercowym, 3) napięciu powłok brzusznych jako najważniejszym objawie przebicia wrzodu, 4) na ogólnym stanie chorego, tu jednakże należy być ostrożnym, gdyż często brak t. zw. *facies abdominalis,* brak wymiotów, brak objawów naczyniowo-sercowych i ciepłoty, 5) jako środek pomocniczy w rozpoznaniu autor zaleca prześwietlenie jamy brzusznej.

M. Scheps (Lwów).

Autoanafilaksja w surowiczo-włóknikowem zapaleniu opłucnej na tle gruźliczem. L. COLUCCIA. Rass. Int. Clin. Ter. T. XVII. Nr. 3. 1936.

W przypadku surowiczo - włóknikowego zapalenia opłucnej przeprowadzał autor autoseroterapję, wstrzykując pierwszego dnia 3 cm^3 wysięku, a 4 dni później 5 cm^3. Potem upuszczał dwukrotnie płyn z jamy opłucnowej, który jednakowoż za każdym razem spowrotem się nagromadzał. W 24-tym dniu choroby wysięk zaczyna szybko ustępować, a równocześnie występują objawy anafilaktyczne, trwające około 8 dni. Autor sądzi, że przyczyną zespołu anafilaktycznego było wessanie własnego płynu wysiękowego, przyczem organizm został uczulony przez początkowe wstrzykiwania wysięku dla celów leczniczych. Autor przypuszcza możliwość wystąpienia wstrząsu anafilaktycznego w wypadku uczulenia organizmu przez własny wysięk.

M. Scheps (Lwów).

W sprawie przewlekłego zapalenia uchyłka Meckela. G. PICCOLO. Rass. Int. Clin. Ter. T. XVII. Nr. 4. 1936.

Zwyczajnie przebiegają sprawy zapalne uchyłka Meckela ostro wśród objawów zgorzeli, przebicia i następowego zapalenia otrzewnej. Rzadki jest przebieg podostry lub przewlekły. Zdaniem większości autorów jest to następstwo słabo rozwiniętej tkanki chłonnej i gruczołowej, jakoteż warstwy mięsnej, która sprawia, że w niektórych miejscach śluzówka styka się bezpośrednio z błoną surowiczą. Autorzy opisują dwa przypadki przewlekłego zapalenia uchyłka Meckela. W pierwszym wypadku wystąpiły bóle w środku brzucha z podwyższeniem ciepłoty i objawami podrażnienia otrzewnej, po 4-ch dniach objawy ustąpiły. Odtąd częste ataki bólów w okolicy pępka z ciepłotą 37,5°. W trzy lata po pierwszym ataku gwałtowne bóle w okolicy pępka z objawami podrażnienia otrzewnej i niedrożności jelita cienkiego. Przy operacji stwierdzono w odległości 40 cm od zastawki Bauhina uchyłek Meckela zrośnięty w krezce i zaciskający pętlę jelita cienkiego. Badanie histologiczne uchyłka wykazuje objawy wielokrotnie przebytego stanu zapalnego.

Przypadek drugi. W przypadku tym rozpoznano przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, przy operacji stwierdzono wyrostek robaczkowy prawidłowy, natomiast w odległości 10 cm od zastawki Bauhina uchyłek Meckela, którego badanie histologiczne stwierdziło wybitne zmiany przewlekłego zapalenia. Autor podkreśla, iż wymienione przypadki należą do rzadkości ze względu na przewlekły przebieg zapalenia uchyłka.

M. Scheps (Lwów).

Obecne zapatrywania na wartość metody Loewensteina dla wykazania obecności prątków Kocha we krwi. G. CENSI. Min. Med. Nr. 21. 1936.

W długim artykule bibljograficznym autor omawia wyniki dodatnie i ujemne, otrzymywane przez różnych autorów metodą Loewensteina w rozmaitych sprawach chorobowych i dochodzi do wniosku, że wyniki otrzymane przez Loewensteina i jego współpracowników są oparte na niesłusznych przesłankach (mikrokultura) bakteryj kwasoodpornych, i że metoda Loewensteina dla wykazania obecności prątków gruźliczych we krwi ludzkiej jest niedostateczną. *Mester* (Kraków).

O Fanodormie i wydalaniu go z moczem. F. FRETWURST, J. HALBERKANN i F. REICHE. Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. Str. 1429. 1932.

Jak wiadomo, Fanodorm ulega w ustroju szybko przemianie i wydaleniu. Autorowie przeprowadzili badania nad wydalaniem Fanodormu i wybrali w tym celu 4 ozdrowieńców, u których spowodu bezsenności był wskazany środek uspokajający. Wybrano dawki 0,4 oraz 0,5 g i podawano je w ciągu 10 dni. Fanodorm był znakomicie znoszony, objawów ubocznych nie zauważono. Mocz zbierano możliwie dokładnie i zużywano całkowicie do analizy. Okazało się, że organizm wydalał z moczem nietylko niezmieniony Fanodorm, lecz także pewien jego produkt przemiany. Od Fanodormu można go łatwo oddzielić dzięki odrębnym własnościom fizykalnym. Ustrój wydala tylko małą ilość niezmienionego Fanodormu (od 2,5% do 6,3%), natomiast produkt przemiany wynosi 12,5—19% w stosunku do zużytego Fanodormu. Główna część Fanodormu, około 80%, ulega w ustroju całkowitej przemianie. Nie udało się w każdymbądź razie znaleźć produktu przemiany o mniejszym składzie cząstecz-

kowym. Wydalony Fanodorm rozpoznano po jego punkcie topnienia (169—171°). Produkt przemiany jest kwasem etylocykloheksenoilobarbiturowym, o znacznie wyższym punkcie topnienia niż Fanodorm, mianowicie 220—222°. Fakt zużycia Fanodormu można najłatwiej udowodnić, wykazując obecność jego produktu przemiany. Autorom udało się w 8 przypadkach przedawkowania i prób samobójczych najłatwiej udowodnić zażycie Fanodormu przez wykrycie tego związku. Próby na myszach udowodniły, że produkt przemiany wyodrębniony we wszystkich badaniach jest bezskuteczny w przeciwieństwie do Fanodormu. Badania te popierają spostrzeżenia, poczynione u ludzi. Fanodorm nadaje się dla wszystkich przypadków czystej bezsenności.

J. Bader (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

Zaburzenia skórne pochodzenia dziąsłowo-zębowego, powstałe na drodze odruchu. M. A. LEVY-FRANCKEL. Nutrition. T. VI. Nr. 1. 1936.

Na drodze odruchu nosowo-twarzowego i zębowo-twarzowego, pochodzenia dziąsłowo-zębowego mogą powodować zaburzenia naczynio-ruchowe i wydzielnicze, jak zaczerwienienie twarzy, rozmaite formy trądzika, prurigo i wyprysk.

Mester (Kraków).

Schorzenia skórne jako następstwo przeciwzakaźnego zaopatrzenia zęba. Rola przyczynowa zakażenia dziąsłowo-zębowego w dermatologji. A. DESAUX. Nutrition. T. VI. Nr. 1. 1936.

Schorzenia skórne, pochodzące z ognisk zakażenia mogą być rozmaite: rumienie, pokrzywka, wypryski, trądzik, opryszczka, półpasiec, rumień guzowaty i inne. W ogniskach zakażenia, umiejscowionych w zębach, napotyka się najczęściej strepto-enterokoki niehemolityczne. Autor przytacza kilka własnych spostrzeżeń schorzeń skórnych, które ustąpiły po zastosowaniu autoszczepionki, sporządzonej z materjału pobranego z zepsutych zębów.

Mester (Kraków).

Żołądek w wyprysku pospolitym początkowym i umiejscowionym na przedramionach. P. CHEVALLIER i Fr. MOUTIER. Nutrition. T. VI. Nr. 1. 1936.

Autorowie badali u szeregu chorych, dotkniętych wyżej wspomnianem cierpieniem — treść żołądkową po wstrzyknięciu podskórnem 1‰ 1 cm³ histaminy, przeprowadzali badania gastroskopowe i całkowite badania krwi ze szczególnem uwzględnieniem ilości komórek kwasochłonnych w obrazie krwi. Wnioski: wyjątkowo stwierdzili istnienie pęcherzyka na ścianie żołądka, błona śluzowa żołądka jest prawie zawsze prawidłowa, często spotyka się czynnościową bezsoczność (w związku z zaburzeniami gospodarki wodnej i chlorowej), ilość komórek kwasochłonnych była przeważnie prawidłowa.

Mester (Kraków).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

58. Kurs dokształcający dla lekarzy urządzany przez Wiedeński Wydział Lekarski odbędzie się w czasie od 30 września do 13 października b. r.

Różne.

Z kraju.

Stosownie do uchwały ostatniego posiedzenia Zarządu Związek Uzdrowisk Polskich bierze czynny udział wraz ze wszystkiemi uzdrowiskami w wielkiej Wystawie Turystyczno-Uzdrowiskowej zapowiedzianej na koniec sierpnia w Krakowie. Wystawa zorganizowana będzie bardzo starannie przy udziale władz oficjalnych reprezentowanych przez Wydział Turystyki Ministerstwa Komunikacji i czynników społecznych reprezentowanych przez Ligę Popierania Turystyki. Udział Związku Uzdrowisk Polskich polegać będzie na urządzeniu własnego stoiska uzdrowisk polskich. Eksponaty Związku przedstawiać się będą bardzo interesująco, obejmując wyłącznie całokształt zagadnienia polskiego zdrojownictwa. Eksponaty m. in. składać się będą z dużej mapy obrazującej sieć polskich uzdrowisk, szeregu tablic i wykresów dotyczących rozbudowy urządzeń sanitarnych w polskich uzdrowiskach, wartości leczniczych poszczególnych wód, wzrostu i rozwoju uzdrowisk należących do Z. U. P., szeregu fotografij z widokami ciekawszych urządzeń i zabudowań leczniczych, a wreszcie kilku panoram i makiet. Uzupełnieniem eksponatów będą barwne i ładne afisze wydawane corocznie przez poszczególne uzdrowiska, oraz wydawnictwa propagandowo-informacyjne. Z okazji Wystawy Turystyczno-Uzdrowiskowej wydaje Związek Uzdrowisk Polskich specjalny afisz propagandowy zachęcający do leczenia się w uzdrowiskach krajowych. Afisz ten wydany w kilku tysiącach egzemplarzy rozkolportowany będzie nietylko na wystawie, ale we wszystkich bardziej dostępnych miejscach publicznych, dworcach kolejowych, lokalach i t. p.

W związku z podjętem przez Związek Uzdrowisk Polskich organizowaniem Wybrzeża Morskiego, a zwłaszcza z uwagi na aktualność rozpatrywanej obecnie w Ministerstwie Opieki Społecznej kwestji wyodrębnienia uzdrowiska Orłowo z gminy gdyńskiej, odbyło się w lipcu posiedzenie Komisji Morskiej, utworzonej przy Związku Uzdrowisk Polskich w charakterze organu specjalnego dla zagadnień kąpielisk morskich i ich walorów leczniczych.

Stosunkowo słabo jeszcze orjentujemy się w rzeczywistych walorach leczniczych naszych wód mineralnych. Posiadamy bowiem w naszych uzdrowiskach dzisiaj źródła o walorach częstokroć przewyższających znane i reklamowane wody zagraniczne. Akcja propagandowa na rzecz krajowych wód mineralnych posuwa się coprawda z każdym rokiem naprzód, ale jeszcze niedostatecznie w stosunku do zapotrzebowań rynkowych. Naprzykład w chwili obecnej jedynem oficjalnem centrum sprzedaży wód mineralnych jest „Biuro sprzedaży i pijalnia wód mineralnych Państwowych Zakładów Zdrojowych" w Warszawie przy ul. Królewskiej 2. Pragnąc zwiększyć zainteresowanie i liczbę nabywców krajowych wód mineralnych należałoby zobligować apteki i drogerje na terenie całej Polski, aby posiadały stale na składzie wszystkie krajowe wody mineralne (naturalne). W ten sposób automatycznie publiczność przyzwyczaiłaby się do nabywania i do używania krajowych wód mineralnych zamiast, jak to obecnie ma miejsce, zagranicznych importowanych przez poszczególne apteki.

Stałe reklamowanie zdrojowisk przez ich zarządy i komisje zdrojowe stosunkowo za bardzo obciąża ich budżety, z krzywdą dla całego szeregu inwestycyj oraz rozbudowy urządzeń leczniczych. Uzdrowiska nasze są jeszcze zbyt słabo uczęszczane w stosunku do swoich wartości leczniczych, aby mogły swobodnie w ramach swoich dochodów pokrywać koszty odpowiedniej reklamy.

Wzorem państw zagranicznych, jak np. Francji i Włoch winny koszty reklamy zdrojowisk krajowych być przerzucone na państwo i koleje lub, jak to ma miejsce we Włoszech, tylko na koleje.

Kolejnictwo polskie za mało jeszcze propaguje krajowe uzdrowiska. Naprzykład przy układaniu rozkładów jazdy pociągów niezawsze uwzględniane bywają potrzeby poszczególnych uzdrowisk. Możnaby było temu zapobiec, zapraszając na posiedzenia w sprawie rozkładu jazdy reprezentantów Związku Uzdrowisk Polskich i Sekcji dla Spraw Zdrojowisk i Uzdrowisk Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia.

Staraniem Wydawnictwa Instytutu Bałtyckiego została wydana broszura p. t. Sprawa Wyższej Uczelni na Pomorzu. Na treść broszury składają się artykuły J. Kostrzewskiego, B. Chrzanowskiego i J. Borowika. Autorzy wskazują na potrzebę stworzenia pomorskiej wszechnicy a na siedzibę wyznaczają prawie jednogłośnie gród Kopernikowski — Toruń. O konieczności stworzenia uniwersytetu pomorskiego mówili już przed laty K. Bross z Poznania i A. Górski. Dr. Bross K. słusznie podnosi potrzebę utworzenia także wydziału lekarskiego z uwzględnieniem zakładu dla chorób kolonjalnych i okrętowych.

Ustawa o ubezpieczeniu społecznem nakłada na Zakład Ubezpieczeń Społecznych obowiązek prowadzenia akcji zapobiegającej wypadkom przy pracy i chorobom zawodowym, uprawniając jednocześnie Z. U. S. do badania na miejscu urządzeń technicznych oraz organizacji pracy w poszczególnych przedsiębiorstwach. W związku z tem wyjechali ostatnio z ramienia Z. U. S. inspektorzy bezpieczeństwa pracy, a mianowicie inż. J. Świętochowski, który przeprowadzi badania w cukrowniach na terenie województwa poznańskiego, inż. A. Eichorn — dla przeprowadzenia badań zakładów włókienniczych w Żyrardowie oraz inż. T. Domaniewski do kamieniołomów w woj. kieleckiem. Celem wyjazdu inspektorów bezpieczeństwa pracy Z. U. P. jest przeprowadzenie badań w kierunku ustalenia sposobów zorganizowania służby bezpieczeństwa pracy w przedsiębiorstwach, systematyczności jej prowadzenia oraz ulepszeń, mających wpływ na stopień bezpieczeństwa pracy. Podniesienie bezpieczeństwa pracy łączy się bezpośrednio z możliwością dalszego obniżenia składek ubezpieczeniowych, opłacanych przez przedsiębiorstwa za ubezpieczenia od wypadków i chorób zawodowych.

Do wiadomości Zakładu Ubezpieczeń Społecznych doszło, że niektóre z oddłużonych dotychczas związków samorządowych nie wywiązują się nadal należycie ze swych ustawowych obowiązków wobec instytucyj ubezpieczeń społecznych w zakresie uiszczania bieżących i zaległych wkładek.

W związku z tem Zakład zwrócił uwagę swym oddziałom i ubezpieczalniom społecznym, że w myśl obowiązujących przepisów przełożeni związków samorządowych odpowiedzialni są za szkody i straty, poniesione przez wierzycieli spowodu niewykonywania planu obsługi długów.

Jednocześnie Zakład Ubezpieczeń Społecznych polecił swym oddziałom i ubezpieczalniom społecznym zbadać, które z oddłużonych związków samorządowych nie utrzymują terminu uiszczania zobowiązań, ustalonych decyzją Centralnej Komisji Oddłużeniowej oraz o dostrzeżonych uchybieniach zawiadomić władze nadzorcze samorządów i Z. U. S.

Łączna suma świadczeń w I kwartale r. b. przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych wyniosła 28,935.000 zł, w tem świadczenia z ubezpieczenia emerytalnego robotników 4,248.000 zł, pracowników umysłowych 10,886.000 zł, z ubezpieczenia od wypadków w zatrudnieniu 10.845.000 zł, z ubezpieczenia na wypadek braku pracy 2,956.000 zł. Przeciętna renta robotnicza wyniosła: inwalidzka od 22 do 25 zł miesięcznie, wdowia od 7 zł 40 gr do 12 zł 50 gr, sieroca 5 zł 53 gr do 12 zł 50 gr, przeciętna renta pracowników umysłowych: inwalidzka 155 zł, starcza 150 zł, wdowia 100 zł, sieroca 35 zł miesięcznie, przeciętna miesięczna wysokość zasiłku na wypadek braku pracy wynosiła w województwach centralnych i zachodnich 80 zł, w woj. wschodnich 61 zł, południowych 66 zł, przeciętnie w całem państwie 76 zł miesięcznie.

W maju b. r. została wydana „Jednodniówka Truskawiecka", z okazji 25-lecia pracy prezydenta R. Jarosza na terenie Truskawca.

W czasie procesu w związku z aferą morfinową we Lwowie, zeznał jeden z morfinistów, że w ciągu 7 lat wydał na morfinę 45.000 zł.

Komunikaty.

W dniach od 12—22. X. b. r. odbędzie się w Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza pod kierownictwem prof. dra M. Semerau-Siemianowskiego kurs dokształcający dla lekarzy z dziedziny chorób układu krążenia. Kurs obejmować będzie 75 godzin, z których 30 godzin przeznacza się na wykłady teoretyczne, a 45 godzin na zajęcia praktyczne. Na program kursu składać się będą: 1) wykłady kliniczne z wybranych dziedzin układu krążenia, ważnych dla lekarza-praktyka (stany niewydolności krążenia i ich leczenie, nadciśnienie samoistne, hipotonja konstytucjonalna, dławica piersiowa, zawały sierdzia, wady serca a operacja, wady serca a ciąża i t. d.), 2) wykłady teoretyczne i zajęcia praktyczne z najważniejszych sposobów badania układu sercowo-naczyniowego (elektrokardjografja, rentgenodiagnostyka, oscylometrja, kapilaroskopja, flebotonometrja, czynnościowe badanie serca i t .d.), 3) seminaryjne omawianie przypadków chorobowych pod względem rozpoznawczym i leczniczym. Kurs będzie miał charakter głównie kliniczny z uwzględnieniem zainteresowań lekarza-praktyka. Opłata za kurs wynosi zł 60, z których zł 10 płatnych przy wpisie. Wpisy na kurs przyjmuje i wszelkich informacyj udziela: dr. Edmund Żera — Oddział Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza, ul. Książęca 2 w Warszawie.

Na XI Zjeździe Internistów Polskich w Łucku na Walnem Zebraniu w dniu 26. IX. 1936. wybrano, jako miejsce następnego Zjazdu m. Lwów. Będzie on częścią Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich, który odbędzie się w lipcu 1937 roku. Referaty główne Zjazdu są następujące: I Temat: Klinika zaburzeń wegetatywno-dokrewnych z zakresu dziedziny chorób wewnętrznych. Fizjologja: referent Prof. Dr. F. Czubalski. Farmakodynamika: referent Doc. E. Leyko. Klinika: referent Doc. E. Reicher. II Temat: Klinika trzustki. Fizjopatologja: referent Prof. Dr. K. Pelczar. Klinika: referent Dr. J. W. Grott. Leczenie operacyjne: referent Prof. Dr. A. Jurasz. Na Przewodniczącego Komitetu Miejscowego we Lwowie powołano p. Prof. Dr. M. Frankego. Dalsze szczegóły, dotyczące Zjazdu, będą podane w swoim czasie do wiadomości.

W dniach 6, 7 i 8 grudnia b. r. odbędzie się w Wilnie IV Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy, w myśl uchwały ostatniego Zjazdu Ogólnopolskiego w Łodzi w 1932 r. Zjazd będzie miał charakter naukowo-społeczny, toteż przewidziane są trzy zasadnicze działy: 1) Biologja nowotworów złośliwych (cytologja i serologja). 2) Leczenie chirurgiczne i radjologiczne nowotworów złośliwych ze specjalnem uwzględnieniem raka sutka. 3) Społeczna organizacja walki z rakiem. Referaty programowe nie są przewidziane, poza pewnym kierunkiem określenia stosunku spraw zapalnych do nowotworowych w dziale cytologji. Czas trwania referatów do 20 min. Streszczenia zgłoszonych referatów lub zgłoszenia łącznie ze streszczeniem uprasza się nadsyłać do dnia 20 października 1936 r. pod adresem: Wilno, ulica Połocka Nr. 6, Sekretarjat Zjazdu.

Sprawy wychowawcze na kolonjach, półkolonjach i obozach wakacyjnych są przedmiotem ogólnego zainteresowania instytucyj i organizacyj, które prowadzą tego rodzaju akcję dobroczynną. W ostatnich czasach zwrócono uwagę na wychowanie fizyczne, jako jedno z ważniejszych zajęć każdej kolonji i półkolonji letniej. I słusznie! Jak dotąd — metodyczne jednostki pracy na kolonjach i półkolonjach letnich w dziale wychowania fizycznego niczem nie różniły się od normalnych lekcyj ćwiczeń fizycznych w szkole lub w obozie o charakterze wyszkoleniowym, co było błędne i niezgodne z artykułem 9. „Instrukcji dla kolonij letnich", wydanej swego czasu przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej. Ten błąd został częściowo naprawiony dzięki podręcznikowi prof. J. Fiisaka p. t. „Wychowanie fizyczne na kolonjach i półkolonjach letnich — Podręcznik metodyczny", który ukazał się drukiem nakładem Komisji Kolonij Okręgu Warszawskiego TNSW dla młodzieży szkół średnich. Podręcznik przejrzany i zaopinjowany przed oddaniem do druku przez Radcę Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, J. Cz. Babickiego, oraz polecony do użytku na kolonjach i półkolonjach letnich przez Komisję do Spraw Kolonij przy Komisarjacie Rządu na m. st. Warszawę zawiera rozdziały: Znaczenie ćwiczeń fizycznych na kolonjach i półkolonjach letnich, wytyczne wychowania fizycznego, organizacja zajęć wychowania fizycznego, wskazówki metodyczne i higjeniczne, urządzenia i przybory do ćwiczeń, ratownictwo przy ćwiczeniach fizycznych, apteczka kolonijna, wzorce gimnastyczne, ćwiczenia rozrywkowe i ćwiczenia użytkowe. Autor zestawił cały materjał na podstawie kilkuletniego doświadczenia i podaje go w gotowej formie. Może z niego korzystać zarówno dyplomowany instruktor wychowania fizycznego, jak i wychowawca kolonji lub półkolonji, mniej obeznany z wychowaniem fizycznem i sportem. Można nabyć podręcznik w cenie zł 2.50 w Głównej Księgarni Wojskowej (skład główny) w Warszawie, ul. Krak. Przedmieście 11 oraz we wszystkich księgarniach.

Redakcja otrzymała:

A. Gosset: Techniques chirurgicales. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1936. Cena: 125 fr.

F. Rathery: Maladies de la nutrition. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1936. Cena: 22 fr.

A. Lob: Die Kurzwellenbehandlung in der Chirurgie. Vorträge aus der praktischen Chirurgie. H. 8. 1936. Wyd. F. Enke, Stuttgart. Cena: 3,60 RM.

W. Weitz: Die Vererbung innerer Krankheiten. Wyd. F. Enke, Stuttgart, 1936. Cena: 13 RM.

H. Chabanier i C. Lobo-Onell: Diabète et chirurgie. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1936. Cena: 22 fr.

P. Huard i J. Meyer-May: Les abcès du foie. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1936. Cena: 65 fr.

L. Sabadini: Les kystes hydatiques de la rate. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1936. Cena: 32 fr.

E. Terrien: Pédiatrie pratique. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1936. Cena: 24 fr.

G. Carrière: La diphtérie. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1936. Cena: 35 fr.

J. Terracol: Les maladies des fosses nasales. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1936. Cena: 130 fr.

P. Delore: Tendances de la médecine contemporaine. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1936. Cena: 27 fr.

E. Moniz: Tentatives opératoires dans le traitement de certaines psychoses. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1936. Cena: 40 fr.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.